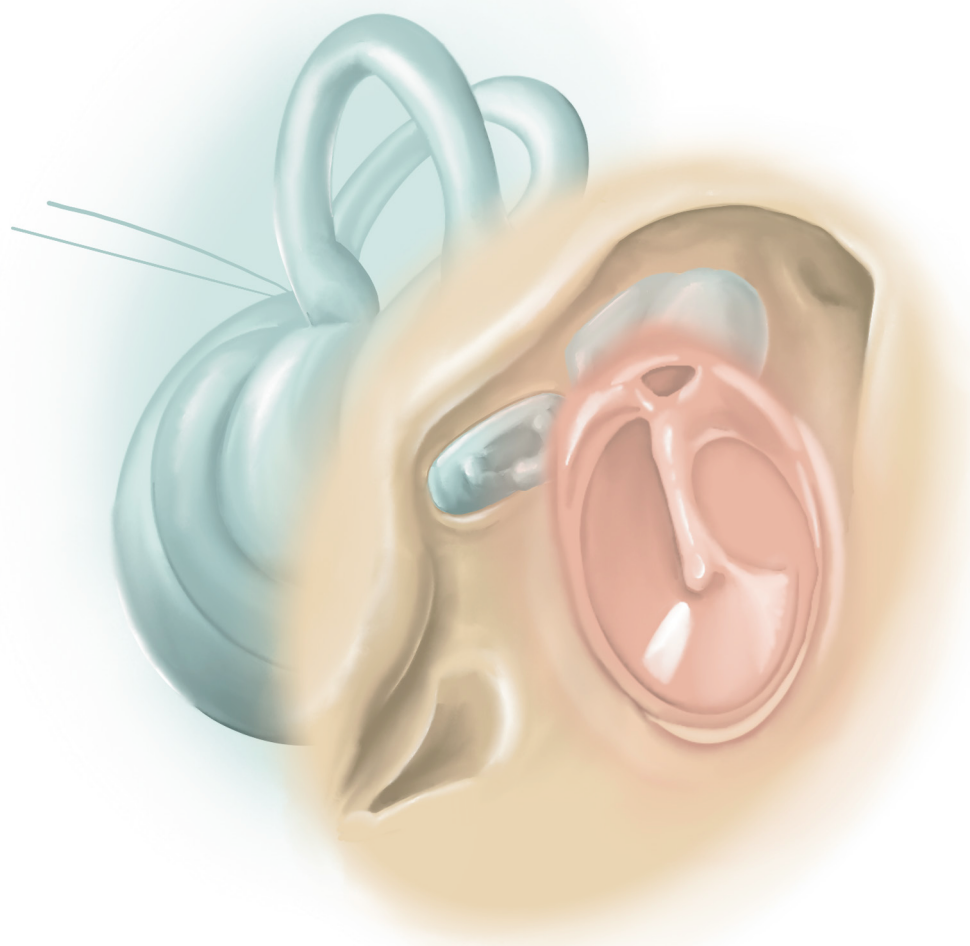


Otorrinolaringología



Coordinadora

Paloma Pinacho Martínez

Autores

Bárbara Castillo Ávila
Farzin Falahat
Patricia García Vicente

Laura González Gala
Carles Heredia Linàs
María Marco Carmona

María Consejo Ortí Verdet
Gonzalo Suela Alonso
Paloma Pinacho Martínez

Director de la obra

Fernando de Teresa Galván

Índice

01. Recuerdo anatómico y fisiológico en otorrinolaringología 1

Carles Heredia Linàs y Paloma Pinacho Martínez

1.1. Oído	2
1.2. Fosas nasales y senos paranasales	8
1.3. Faringe	10
1.4. Laringe	10
1.5. Glándulas salivales	12
1.6. Recordatorio de pares craneales	12

02. Otología 15

Paloma Pinacho Martínez

2.1. Métodos de exploración	16
2.2. Patología del oído externo	20
2.3. Patología del oído medio	24
2.4. Patología del oído interno	30
2.5. Patología traumática del hueso temporal. Fracturas del peñasco	40
2.6. Parálisis facial	41

03. Rinología 45

Patricia García Vicente y Paloma Pinacho Martínez

3.1. Patología congénita	46
3.2. Urgencias rinológicas	46
3.3. Rinitis	47
3.4. Rinosinusitis	49
3.5. Patología tumoral nasosinusal	51
3.6. Anosmia	53

04. Cirugía maxilofacial 55

Farzin Falahat y Paloma Pinacho Martínez

4.1. Recuerdo anatómico de los dientes	56
4.2. Quistes y tumores odontogénicos	56
4.3. Patología infecciosa en cirugía maxilofacial	57
4.4. Patología de la articulación temporomandibular (ATM)	58
4.5. Anomalías congénitas de la cavidad oral	60
4.6. Deformidades dentofaciales adquiridas	60
4.7. Traumatología facial	61
4.8. Carcinoma de la cavidad oral	62
4.9. Cirugía reconstructiva maxilofacial	63

05. Patología de la faringe 65

Laura González Gala y Paloma Pinacho Martínez

5.1. Hiperplasia de tejido linfoepitelial faríngeo	66
5.2. Patología infecciosa	67
5.3. Disfagia orofaríngea	71
5.4. Patología tumoral	71

06. Patología de la laringe 75

María Marco Carmona y Paloma Pinacho Martínez

6.1. Patología congénita	76
6.2. Patología inflamatoria e infecciosa aguda: laringitis agudas	76
6.3. Parálisis faringolaríngeas	77
6.4. Disfonía espasmódica	78
6.5. Disfonía por tensión muscular	79
6.6. Lesiones benignas	79
6.7. Lesiones crónicas y premalignas	81
6.8. Patología tumoral maligna	82
6.9. Traumatismos laríngeos y estenosis laringotraqueales. Traqueotomía	84

07. Patología de las glándulas salivales 87

María Consejo Ortí Verdet y Paloma Pinacho Martínez

7.1. Sialolitiasis	88
7.2. Patología infecciosa	88
7.3. Afectación de las glándulas salivales en enfermedades sistémicas	89
7.4. Patología tumoral	90
7.5. Síndrome de Frey	92

08. Patología cervical 93

Bárbara Castillo Ávila y Paloma Pinacho Martínez

8.1. Patología congénita	94
8.2. Adenitis cervicales	94
8.3. Patología tumoral	95

Anexo 99

Gonzalo Suela Alonso y Paloma Pinacho Martínez

Bibliografía 101



Recuerdo anatómico y fisiológico en otorrinolaringología

Orientación MIR

Este tema, como tal, aparece muy poco en el MIR. Es recomendable estudiar cada parte del mismo con aquel que corresponda a la subespecialidad de ORL del resto de tema del manual (por ejemplo: Oído + nervio facial + semiología del equilibrio - Otología, tema 2).

Preguntas MIR

- ▶ MIR 20-21, 58
- ▶ MIR 14-15, 202

Conceptos clave

- Anatomía del oído externo. Un dato clínico relacionado es el signo de Hitselberger: hiperestesia del pabellón y CAE ocasionada por compresión del nervio facial por neurinomas.
- Anatomía del oído medio. La trompa de Eustaquio es importante para equilibrar las presiones entre el oído medio y el exterior. Su alteración provoca otitis (seromucosa, media crónica).
- Anatomía del oído interno. La perilinfa baña las rampas vestibular y timpánica y el espacio entre el laberinto óseo y el membranoso; la endolinfa baña la rampa media del laberinto membranoso.
- Fisiología del equilibrio. Las aceleraciones lineales se vehiculizan mediante las máculas del utrículo y del sáculo estimuladas por los otolitos; las aceleraciones angulares se vehiculizan a través de las crestas ampulares de los conductos semicirculares.
- Nervio facial. En una parálisis facial supranuclear o central, la musculatura frontal está conservada, y en una parálisis nuclear o periférica se afecta toda la hemicara.
 - Parálisis
 - Central - contralateral hemicara
 - Periférica - ipsilateral
- Los conductos de drenaje de las glándulas salivales son los de Wharton (submaxilar), Stenon (parótida) y Bartolini (sublinguales).
- La secreción parotídea es principalmente serosa y está estimulada por el parasimpático del nervio glossofaríngeo (IX par). La secreción de la sublingual es mucosa, la de la submaxilar es mixta, y ambas reciben estimulación parasimpática a través de fibras del nervio facial (VII par).

1.1. Oído

■ Embriología del oído

Del **oído externo (OE)**, el conducto auditivo externo y la capa externa de la membrana timpánica se forman a partir de una invaginación del ectodermo de la primera hendidura branquial. La mucosa de todas las cavidades del **oído medio (OM)** (trompa, caja timpánica y mastoides) deriva de una invaginación del endodermo de la primera bolsa faríngea. La cadena osicular y los músculos del OM se constituyen a partir del mesodermo del primer y segundo arcos branquiales (**Figura 1.1** y **Tabla 1.1**).

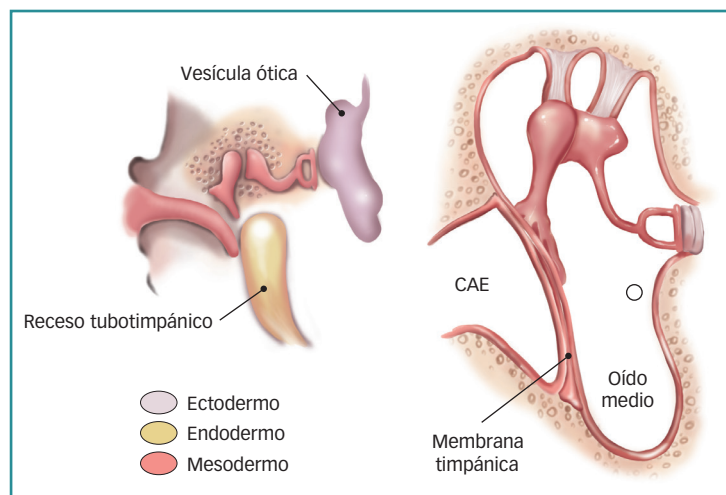


Figura 1.1. Esquema del origen embriológico del oído medio. CAE: conducto auditivo externo.

ORIGEN	ESTRUCTURA
Ectodérmico	Conducto auditivo externo (CAE) Capa exterior de la membrana timpánica Laberinto membranoso del oído interno
Mesodérmico	Pabellón auricular Capa media de la membrana timpánica Cadena osicular Porción ósea del oído interno
Endodérmico	Mucosa de la caja timpánica (capa interna de la membrana timpánica) y trompa

Tabla 1.1. Resumen del origen embriológico del oído.

La membrana timpánica posee una capa epitelial externa ectodérmica (epitelio plano poliestratificado como la piel), una interna mucosa endodérmica (de epitelio cúbico monoestratificado) y una intermedia o fibrosa, de procedencia mesodérmica.

El **oído interno (OI)** muestra un origen doble:

- A partir del ectodermo cefálico se formará la placoda auditiva que dará lugar al laberinto membranoso y a estructuras neurosensoriales (órgano de Corti, máculas de utrículo y sáculo, y crestas ampulares de los conductos semicirculares).
- A partir del mesodermo se formará la cápsula ótica o laberinto óseo del OI.

Arcos branquiales

A partir de cada uno de los arcos branquiales se origina una estructura ósea o cartilaginosa y su musculatura e innervación correspondiente.

Las fístulas preauriculares son malformaciones del primer arco branquial (**Figura 1.2** y **Tabla 1.2**).

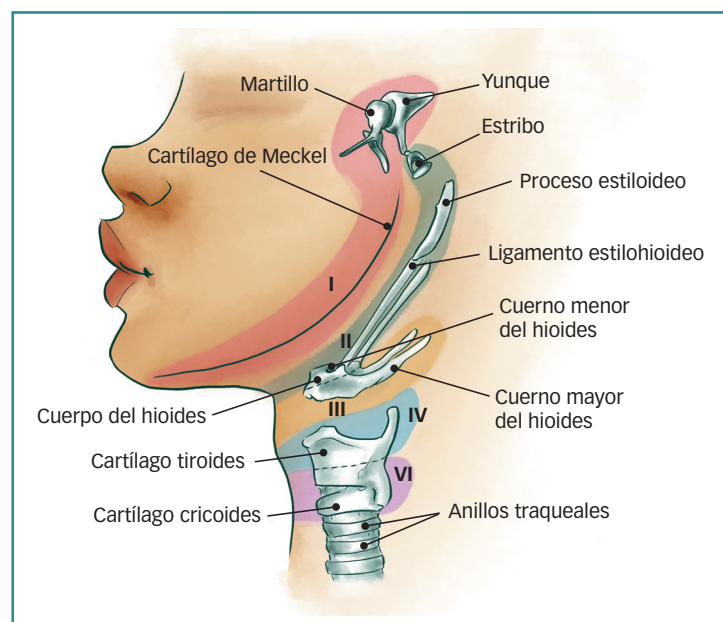


Figura 1.2. Arcos branquiales.

ARCO	NERVIO	MÚSCULOS	ESTRUCTURAS ESQUELÉTICAS	LIGAMENTOS
Primero (mandibular)	Trigémino (V)	Músculos de la masticación Milohioideo y vientre anterior del digástrico Tensor del tímpano Tensor del velo del paladar	Cartílago de Meckel Martillo Yunque	Ligamento anterior del martillo Ligamento eseno-mandibular
Segundo (hioideo)	Facial (VII)	Músculos de la expresión facial Estríbo Estilohioideo Ventre posterior del digástrico	Cartílago de Reichert Estríbo Apófisis estiloides Asta (cuerno) menor del hioides Parte superior del cuerpo del hueso hioides	Ligamento del estilohioideo
Tercero	Glossofaríngeo (IX)	Estilofaríngeo	Asta (cuerno) mayor del hioides Parte inferior del cuerpo del hueso hioides	
Cuarto y sexto*	Rama laríngea superior del vago (X) Rama laríngea recurrente del vago (X)	Cricotiroides Elevador del velo del paladar Constrictores de la faringe Músculos intrínsecos de la laringe Músculos estriados del esófago	Cartílago tiroideos Cartílago cricoides Cartílago aritenoides Cartílago corniculado Cartílago cuneiforme	

* El quinto arco faríngeo suele estar ausente; y, cuando existe, es rudimentario y no suele tener cartílago identificable.

Tabla 1.2. Estructuras derivadas de los arcos faríngeos.



Oído externo

El **oído externo (OE)** está constituido por el pabellón auricular y por el conducto auditivo externo, tal como veremos a continuación

Pabellón auricular

El **pabellón auricular** es un armazón fibrocartilaginoso recubierto de piel, con una serie de **relieves: concha, hélix, antehélix, trago, antitrago y lóbulo** (única porción que carece de cartílago, lo que explica la ausencia de afectación en la pericondritis del pabellón). Posee inervación sensitiva por el plexo cervical (C2, C3), por el V par craneal (nervio auriculotemporal), y la zona de la concha o zona de Ramsay Hunt, por el VII par craneal nervio facial (donde aparecerán las vesículas del zóster ótico) (**Figura 1.3**).

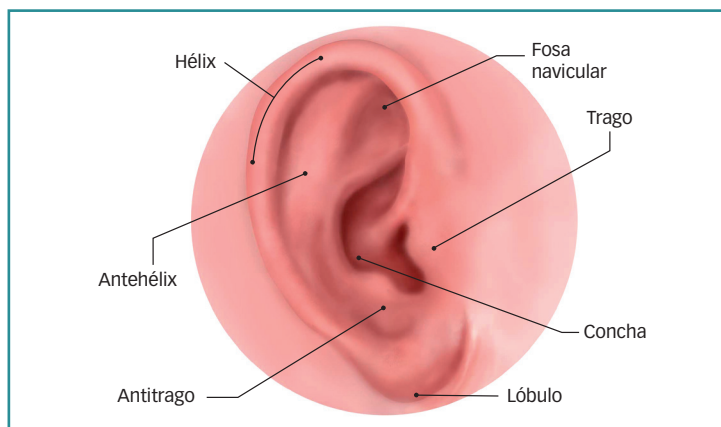


Figura 1.3. Anatomía del pabellón auricular.

Conducto auditivo externo

El **conducto auditivo externo (CAE)** tiene forma de "S" itálica: S. Los dos tercios internos son **óseos**, el tercio externo es **cartilaginoso** y, entre ambos, existe un **istmo**. Se relaciona con la articulación temporomandibular por delante, con la mastoides y la tercera porción del nervio facial por detrás, con la parótida por debajo y con la fosa craneal media por arriba. Tiene inervación sensitiva por el V par craneal, el VII par craneal (signo de Hitselberger o hiperestesia del pabellón y CAE ocasionada por compresión del nervio facial por neurinomas) y, en la zona más interna, por el X par (nervio de Arnold, que media el reflejo tusígeno que aparece al manipular el CAE) (**Figura 1.4**).

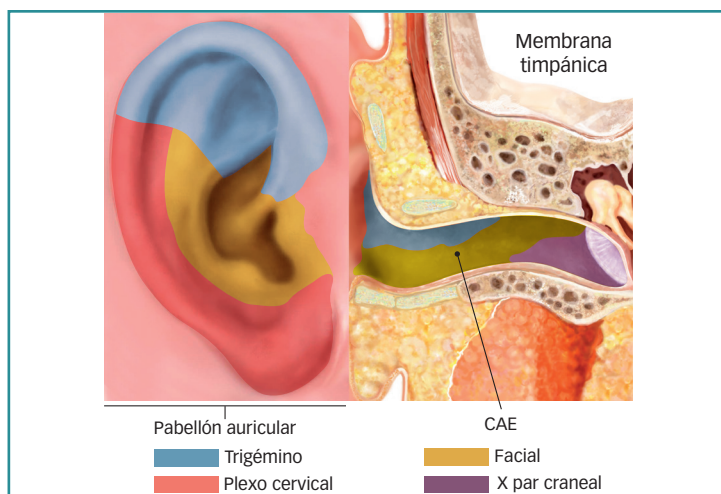


Figura 1.4. Inervación sensitiva del oído externo.

Oído medio

El **oído medio (OM)** es un conjunto de cavidades aéreas labradas en el hueso temporal, que incluye tres estructuras: **caja timpánica, trompa de Eustaquio y mastoides** (**Figura 1.5**).

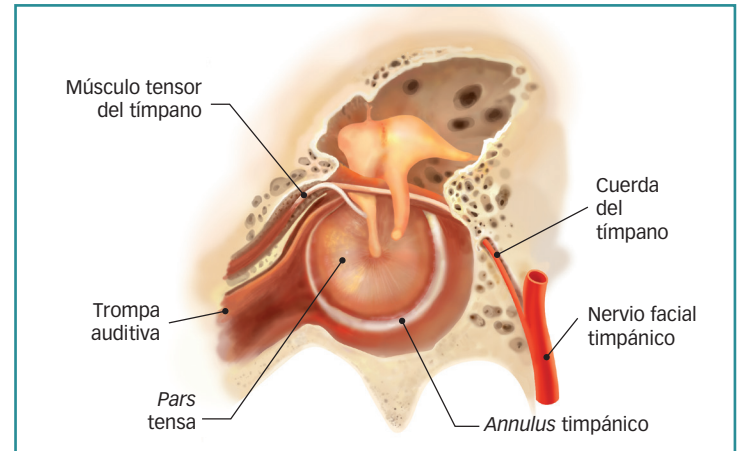


Figura 1.5. Anatomía de la caja timpánica (visión medial).

Caja timpánica

Se divide en tres pisos, que son, de arriba hacia abajo, **epitímpano** (ático), **mesotímpano** e **hipotímpano**. Sus relaciones anteriores son con el orificio de la trompa de Eustaquio y con la arteria carótida interna; por la parte inferior, con el golfo de la vena yugular interna; por la parte superior, con la fosa craneal media y, en la posterior, con el antro mastoideo (**Tabla 1.3** y **Figura 1.6**).

MEDIAL	Promontorio
LATERAL	Tímpano
POSTERIOR	Mastoides
ANTERIOR	Trompa/arteria carótida interna
SUPERIOR	Tegmen FCM (fosa craneal media)
INFERIOR	Golfo VYI (vena yugular interna)

Tabla 1.3. Relaciones anatómicas de la caja del tímpano.

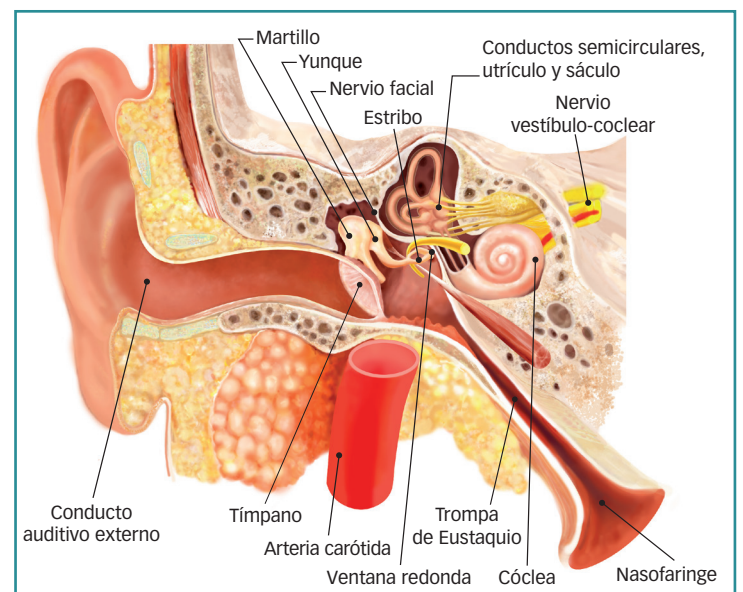


Figura 1.6. Anatomía de la caja del tímpano (externo, medio e interno).

Medialmente a la caja se sitúa el promontorio, que es la prominencia de la espira basal de la cóclea. Lateralmente, está la membrana timpánica, que consta de dos zonas separadas por los ligamentos timpanomaleolares:

- **Pars tensa.** Es la más extensa, en ella protruye el mango del martillo, consta de tres capas y tiene el triángulo luminoso en el cuadrante anteroinferior.
- **Pars flácida o membrana de Shrapnell.** En la parte superior, no tiene capa intermedia fibrosa y, por tanto, es más débil, lo que la hace más susceptible de invaginación o de retracción hacia el OM (colestatomas).

En el interior de la caja del tímpano, se encuentra la **cadena osicular** (Figura 1.7):

- **Martillo.** Consta de mango, cuello, apófisis lateral y anterior, y cabeza (articulación diartrodial con el yunque, incudomaleolar).
- **Yunque.** Formado de cuerpo (articulación con el martillo), apófisis descendente o larga que termina en la apófisis lenticular (articulación diartrodial con el estribo, incudoestapedial) y rama horizontal o apófisis corta.
- **Estribo.** Consta de cabeza (articulación con el yunque), cruras anterior y posterior, y platina (articulación sindesmótica con la ventana oval del oído interno).

Trompa de Eustaquio

La trompa de Eustaquio es un conducto oseocartilaginoso que comunica la caja timpánica con la rinofaringe o *cavum*. La musculatura peristafilina peritubárica (tensor y elevador del velo del paladar) se encarga de abrir la trompa al masticar y bostezar. Su función es la aireación de las cavidades del OM y el equilibrio de presiones entre este y la presión atmosférica del exterior.

Mastoides

La mastoide es una cavidad neumatizada en el interior del hueso temporal, compuesta por celdillas, de las cuales la de mayor tamaño es el antro mastoideo, que está comunicado con la caja del tímpano por un orificio denominado *aditus ad antrum*. La neumatización mastoidea es progresiva y se completa entre los 6-12 años de edad.

La vascularización del OM es aportada por ramas auriculares profundas de la arteria maxilar interna. La sangre sale a los plexos venosos pterigoideo y petroso superior.

La inervación simpática deriva del plexo carotídeo, mientras que la sensorial y la parasimpática son aportadas por el VII par craneal y el plexo timpánico-nervio de Jacobson (rama del IX par craneal).

El oído interno o laberinto

El OI es una estructura ósea (laberinto óseo) en cuyo interior, flotando en la perilinfa, se encuentra el laberinto membranoso, que contiene en su seno la endolinfa (Figura 1.8).

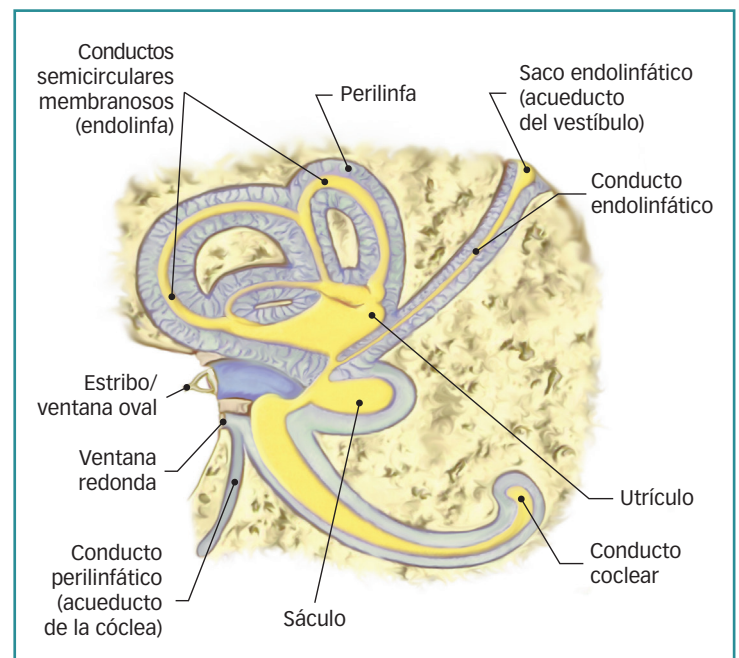


Figura 1.8. Laberinto membranoso.

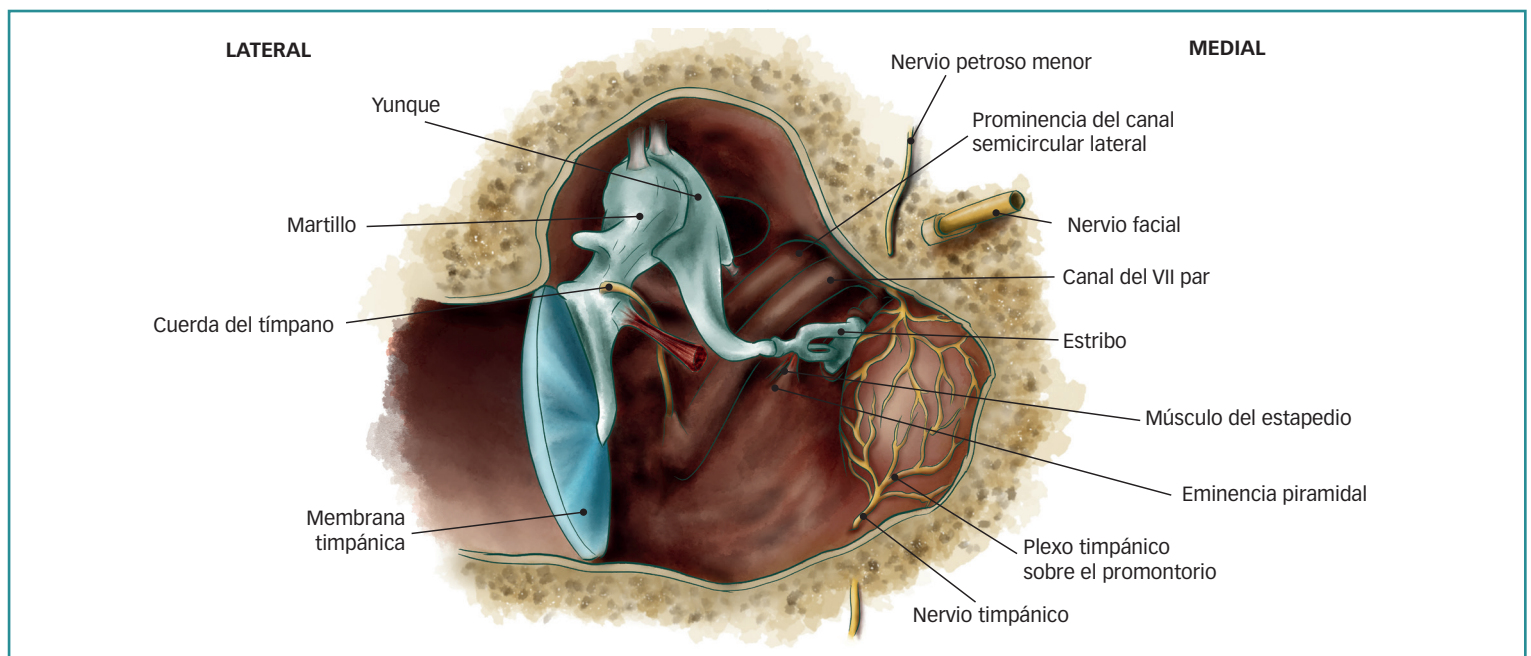


Figura 1.7. Esquema de la caja timpánica con la cadena osicular (martillo, yunque y estribo).



En el oído interno se pueden definir **dos zonas** con funciones distintas el laberinto anterior y el laberinto posterior:

Laberinto anterior o cóclea

En el **laberinto anterior** se distinguen tres pisos (**Figura 1.9**): **rampa vestibular** (contiene perilinfa), **conducto coclear** o rampa media (contiene endolinfa y aloja en su interior el órgano de Corti) y **rampa timpánica** (con la perilinfa, donde se introduce la guía de electrodos de un implante coclear).

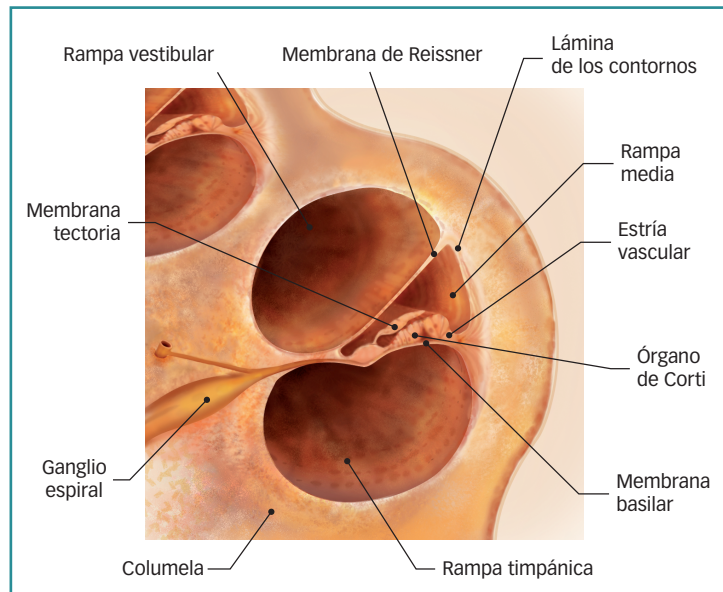


Figura 1.9. Corte transversal del laberinto anterior.

La **membrana de Reissner** separa la rampa vestibular del conducto coclear, y la **membrana basilar** separa el conducto coclear de la rampa timpánica. Las rampas timpánica y vestibular están conectadas en la punta de la cóclea o helicotrema. La rampa vestibular se encuentra en contacto con la ventana oval (donde se articula la platina del estribo), y la rampa timpánica con la ventana redonda.

El **sonido** se transmite según el recorrido que muestra la **Figura 1.10**.

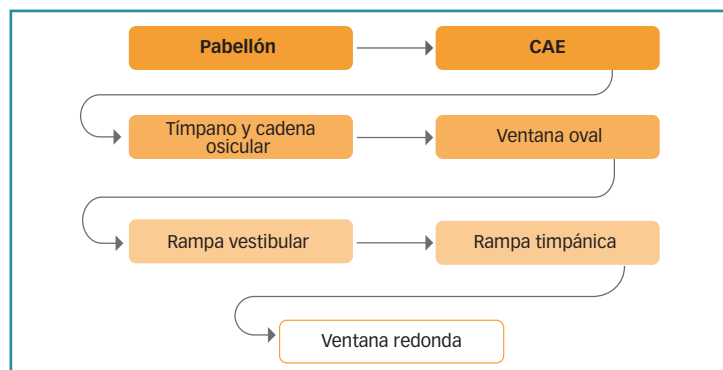


Figura 1.10. Transmisión del sonido.

Laberinto posterior

El laberinto posterior consta de dos partes: vestíbulo (compuesto por sáculo y utrículo), y tres conductos semicirculares que parten del utrículo y están dispuestos en los tres planos del espacio.

El sáculo comunica con la cóclea mediante el *ductus reuniens* de Hensen o conducto saculococlear. Las fibras vestibulares, procedentes de máculas de sáculo y utrículo y de las crestas ampulares de los conductos semicirculares, se dirigen al ganglio de Scarpa. En este ganglio se encuentra la primera neurona de la vía vestibular. La irrigación del OI proviene de la rama laberíntica o auditiva interna de la AICA (arteria cerebelosa anteroinferior). El drenaje venoso llega al seno petroso inferior.

Líquidos del oído interno

En el oído interno existen dos **líquidos**: la perilinfa y la endolinfa.

- **Perilinfa.** Su composición es parecida al líquido cefalorraquídeo y a los líquidos extracelulares, y es rica en sodio. Se localiza en la rampa vestibular y timpánica, en el canal de Corti (donde se denomina cortilina) y entre el laberinto óseo y membranoso del laberinto posterior. Se cree que penetra en el OI desde el espacio subaracnoideo a través del acueducto coclear, que desemboca en la rampa timpánica.
- **Endolinfa.** Su composición es parecida a los líquidos intracelulares, y es rica en potasio. Baña el interior del laberinto membranoso: conducto coclear, utrículo, sáculo y conductos semicirculares. Se sintetiza en la estria vascular, el utrículo y el sáculo, y se reabsorbe a través del conducto endolinfático, que sale del utrículo y del sáculo y viaja en el interior del acueducto del vestíbulo, hasta llegar al espacio extradural de la fosa craneal posterior, donde drena a través del saco endolinfático.

Vías dentro del oído interno

En el oído interno se distinguen dos vías:

- **Vía acústica.** Es una vía casi directa al córtex temporal y, por tanto, consciente, tonotópica y muy entrecruzada, por lo que serán excepcionales las sorderas centrales. La 1.ª neurona está en el ganglio espiral, donde llegan las fibras del órgano de Corti y salen las que forman el nervio auditivo, hasta los núcleos cocleares del troncoencéfalo (2.ª neurona). Después, tras varios relevos neuronales, llega al córtex temporal (áreas 41 y 42).

Recuerda

- Ganglio espiral (1.ª neurona) → nervio coclear → núcleos cocleares del tronco (2.ª neurona) → complejo olivar superior, sobre todo contralateral (3.ª neurona) → tubérculo cuadrigémino posterior o colículo inferior (4.ª neurona) → cuerpo geniculado medial (5.ª neurona) → radiaciones acústicas → córtex temporal.

- **Vía vestibular.** Establece conexiones con núcleos motores que responden por mecanismos reflejos para mantener el equilibrio. Hay conexiones con núcleos oculomotores y el fascículo longitudinal medial (reflejo vestibuloocular), con la vía espinal (reflejo vestibuloespinal), el X par craneal (manifestaciones vegetativas en el vértigo), fibras propioceptivas cervicales y con el cerebelo (donde se integra la información de todos los movimientos corporales).

La 1.ª neurona se encuentra en el ganglio de Scarpa, en el cual las neuronas se agrupan en dos haces: el nervio vestibular superior (que lleva las fibras del utrículo y de las crestas ampulares de los conductos semicirculares superior y lateral) y el nervio vestibular inferior (transporta las fibras del sáculo y del conducto semicircular posterior), que llegan a los núcleos vestibulares del tronco (2.ª neurona).

Como resumen, la **Figura 1.11** muestra la disección anatómica del hueso temporal y en la **Figura 1.12** se repasa la anatomía del oído.

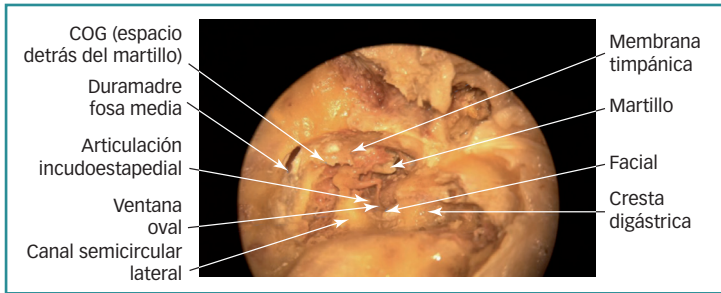


Figura 1.11. Disección en pieza anatómica de hueso temporal (mastoidectomía abierta en oído derecho).

Fisiología de la audición

El **OE** y el **OM** conducen o **transmiten** la **onda sonora** al **oído interno**, de modo que cuando presentan alguna patología, existe hipoacusia de transmisión o de conducción. Además de conducir el estímulo sonoro, el OE y el OM lo amplifican: el CAE amplifica 10-15 dB, y el OM lo hace otros 30 dB, mediante dos mecanismos: por una diferencia de superficie entre el tímpano y la ventana oval (14/1) y por una relación de palanca entre la cadena osicular y el tímpano. El OI es un receptor que transforma un estímulo sonoro (mecánico) en uno eléctrico.

Cuando presenta alguna patología, se produce hipoacusia perceptiva o neurosensorial. Las frecuencias agudas hacen vibrar la membrana basilar de la espira basal de la cóclea, y las frecuencias graves lo hacen cerca del helicotrema. La distribución tonotópica se mantiene en toda la vía auditiva. El oído humano es capaz de captar frecuencias desde 16 hasta 20.000 Hz.

Fisiología del equilibrio

El equilibrio se basa en **mecanismos reflejos** (**Figura 1.13**) donde existen:

- **Sistemas aferentes.** Informan de la posición en el espacio: vista, laberinto posterior y sensibilidad propioceptiva.
- **Sistemas integradores de información.** Son los núcleos vestibulares del tronco y cerebelo.
- **Sistema eferente.** Ejerce la función del equilibrio. Consta de conexiones vestibulooculares (su alteración genera nistagmo), vestibuloespinales (su alteración produce positividad en las pruebas de Unterberger, Barany y Romberg) y conexiones con el núcleo del vago (su alteración genera manifestaciones vegetativas).

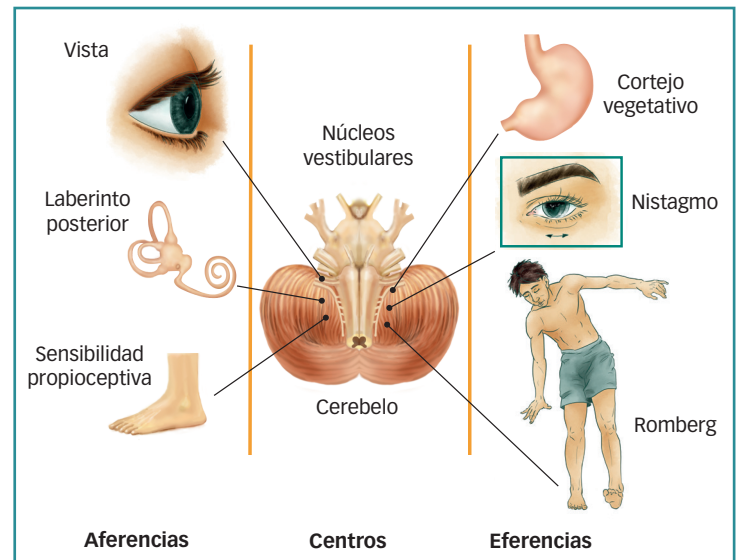


Figura 1.13. Esquema del equilibrio.

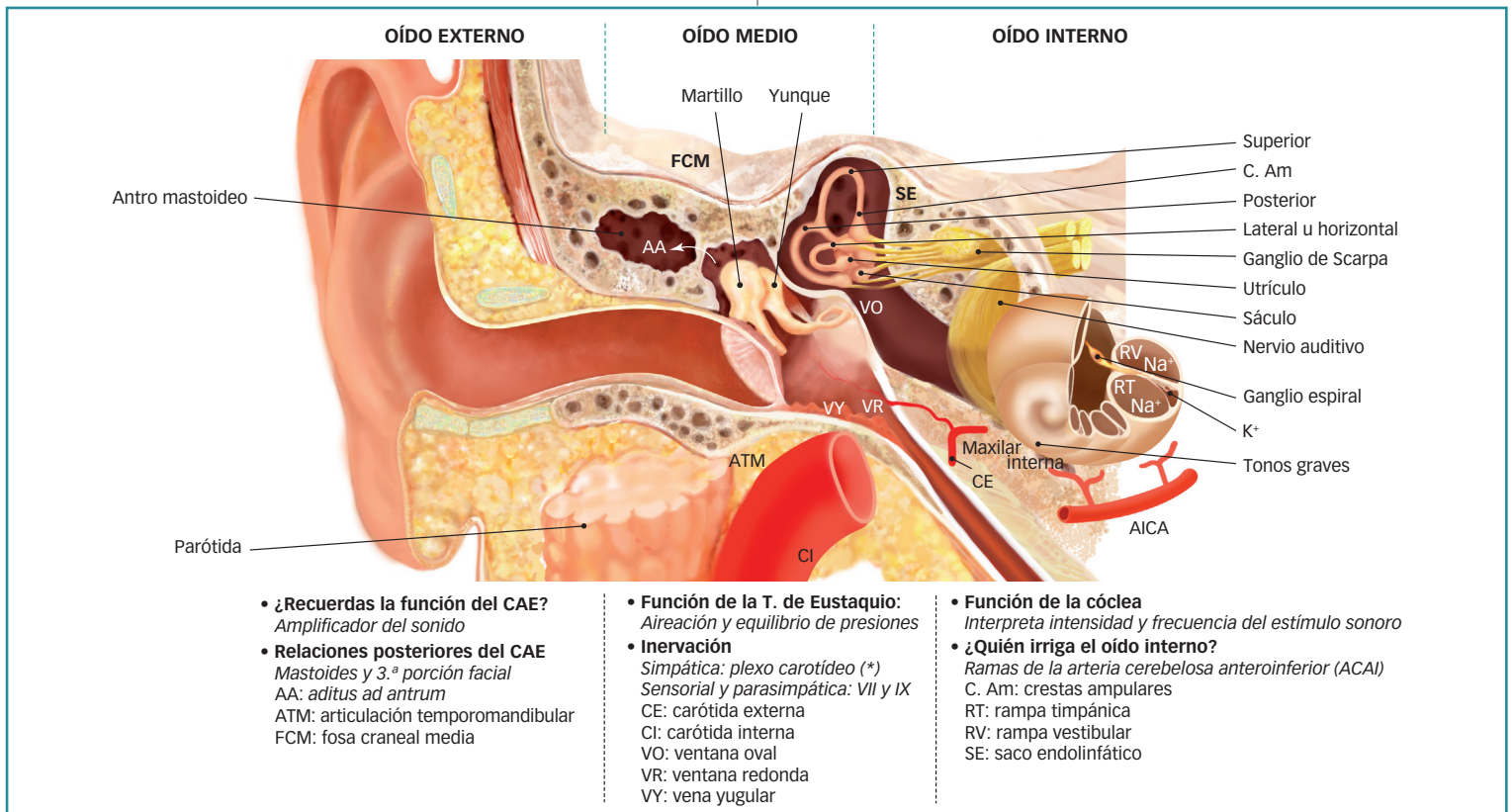


Figura 1.12. Anatomía del oído.



Es decir, el oído es uno de los sistemas aferentes de información y así indica:

- **Aceleraciones lineales.** Detectan las células ciliadas de las máculas del utrículo y del sáculo mediante las variaciones de presión que ejercen los otolitos.
- **Aceleraciones angulares.** Estimulan las células ciliadas de las crestas ampulares de los conductos semicirculares, mediante movimientos de la endolinfa que desplaza los estereocilios, de manera que se excita un conducto semicircular y, a la vez, se inhibe su homólogo contralateral.

Recuerda

- Regla mnemotécnica: cresta AMP-ULAR, aceleración ANG-ULAR.

Nervio facial

Componentes del nervio facial

Los componentes del nervio facial (Figura 1.14) son los siguientes:

- **Fibras motoras.** Estas vías inervan toda la musculatura facial, músculo platismo del cuello, vientre posterior del músculo digástrico y músculo del estribo (nervio del músculo del estribo).
- **Fibras parasimpáticas.** Regulan la secreción salival de las glándulas submaxilar y sublingual (nervio "cuerda del tímpano") y la secreción lacrimal y nasal (nervio petroso superficial mayor).
- **Fibras sensitivas.** Son las responsables de la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua (nervio "cuerda del tímpano"), y de la sensibilidad cutánea del área de Ramsay Hunt (concha del pabellón auricular).

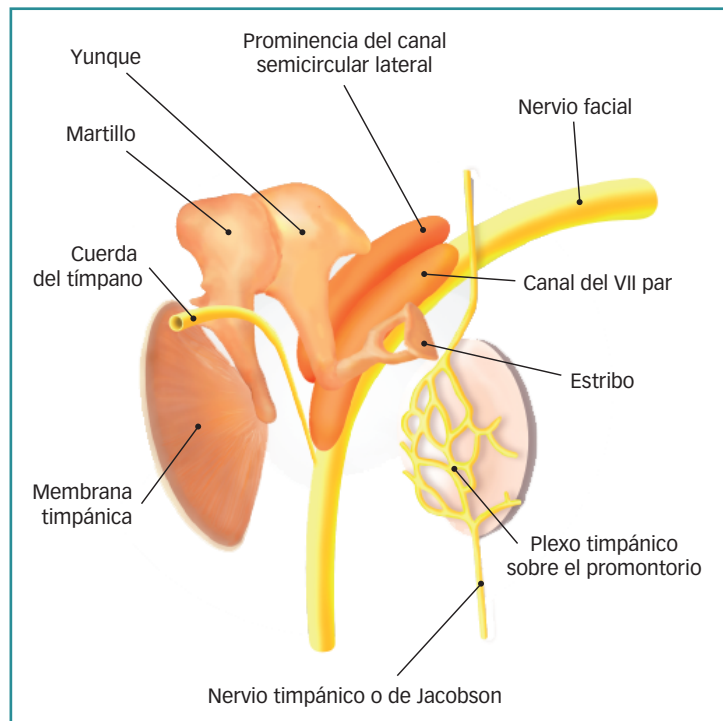


Figura 1.14. Relaciones anatómicas del nervio facial en el oído medio.

Recorrido del nervio facial

El nervio facial (Figura 1.15) está formado por **dos raíces diferentes** en el tronco que se unen en el interior del conducto auditivo interno (CAI). Son el **VII par craneal** (motor y parasimpático salival) y el **nervio intermediario de Wrisberg** (sensitivo y parasimpático lacrimonasal). El nervio facial es el par craneal con el trayecto más largo dentro de un conducto óseo, llamado conducto de Falopio o facial ▶ MIR 14-15, 202.

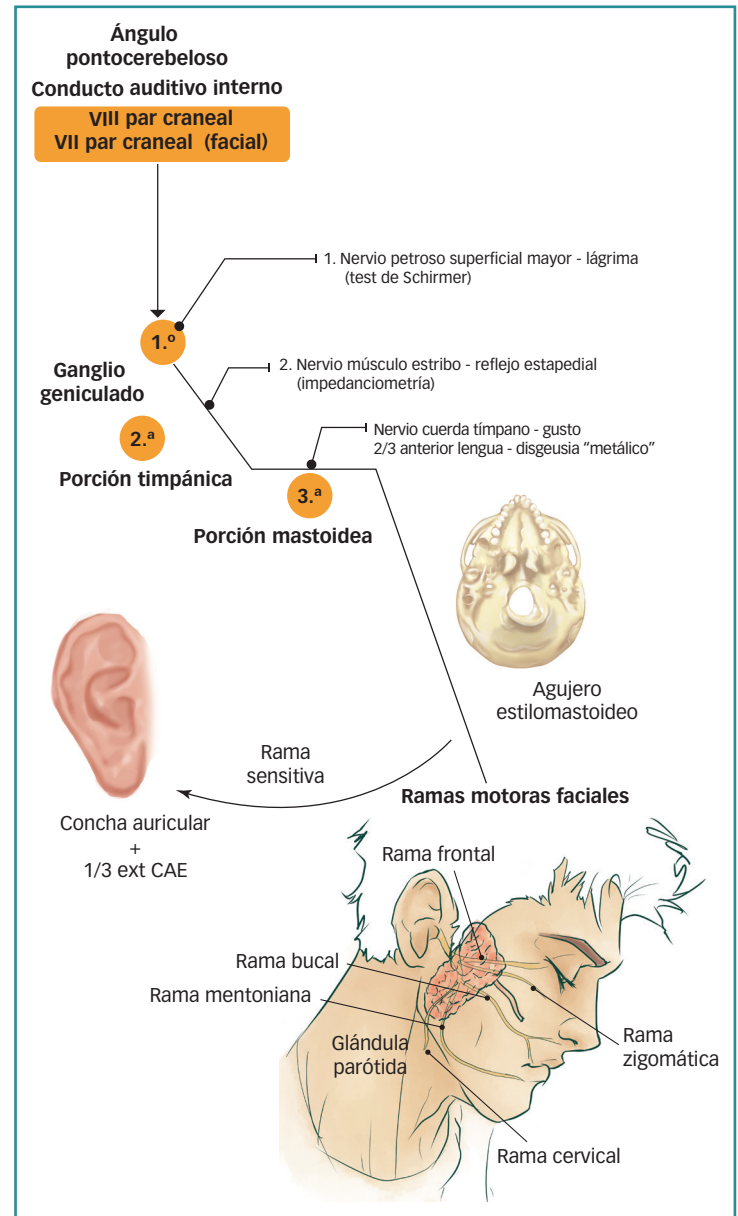


Figura 1.15. Recorrido del nervio facial.

El nervio facial cambia dos veces de dirección, mediante dos angulaciones o codos, que delimitan, por tanto, las siguientes tres porciones:

- **1.ª porción o laberíntica.** Denominada así porque se incluye dentro del CAI, junto con los nervios vestibulares y la rama coclear del VIII par craneal. No proporciona rama alguna hasta llegar al primer codo, que es el ganglio geniculado, donde sale el nervio petroso superficial mayor.
- **2.ª porción, timpánica u horizontal.** Discurre en el interior del conducto de Falopio por la pared interna y posterior de la caja del tímpano, hasta llegar al segundo codo, donde sale el nervio del músculo del estribo.

- **3.ª porción, mastoidea o vertical.** Se sitúa en el interior del conducto de Falopio. Atraviesa la mastoide, junto a la pared posterior del CAE, y sale el nervio "cuerda del tímpano".

Posteriormente, el nervio facial se hace extracraneal, al salir por el orificio estilomastoideo, y da la rama sensitiva de Ramsay Hunt. En el interior de la parótida, se divide en dos ramas motoras para la musculatura facial: superior o temporofacial, e inferior o cervicofacial, cada una de las cuales, a su vez, se subdivide en más ramas.

Bases anatómicas para el diagnóstico diferencial entre parálisis facial periférica y central (supranuclear)

El núcleo motor del nervio facial posee una zona dorsal, que recibe inervación cortical bilateral, correspondiente a las fibras motoras que inervan la frente y el músculo orbicular del párpado; mientras que la zona ventral solo recibe inervación cortical contralateral, y de ella parten las fibras motoras que inervan el resto de los músculos faciales (Figura 1.16). Por tanto, en una parálisis facial central o supranuclear (por encima del núcleo del nervio facial), se afecta la **hemicara contralateral** a nivel del tercio inferior, y la musculatura frontal y orbicular está conservada; y en una parálisis nuclear o periférica, se afecta toda la hemicara del lado ipsilateral.

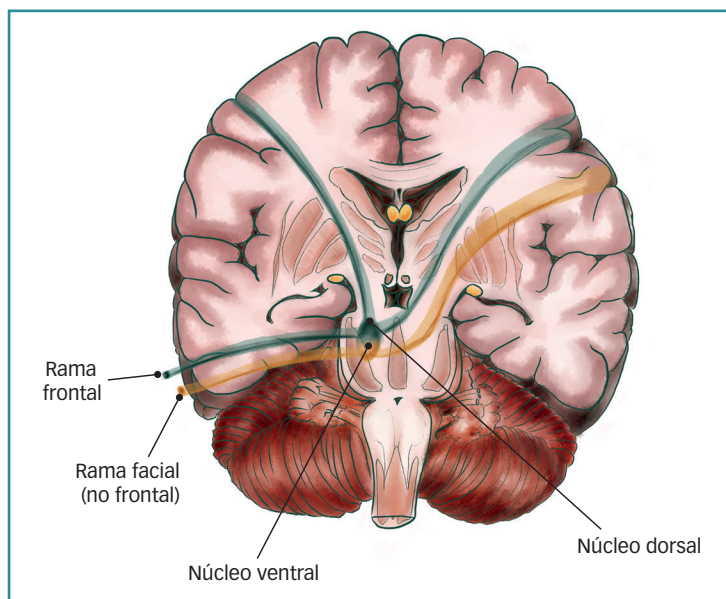


Figura 1.16. Parálisis facial y periférica.

1.2. Fosas nasales y senos paranasales

Los **senos paranasales** son unas cavidades aéreas presentes en el interior del macizo facial. Se consideran unas prolongaciones de la cavidad nasal, con la que mantienen una comunicación mediante los meatos por los *ostium* de drenaje de dichos senos. Se presentan en número par, aunque a veces su tamaño es asimétrico, como ocurre con frecuencia en el seno frontal.

El orden de desarrollo de los mismos es el siguiente: etmoides, esfenoides, maxilar y frontal; el mayor tamaño lo alcanza el seno maxilar.

La **nariz** se divide, a su vez, en **pirámide nasal** y **fosas nasales**. La parte ósea de la pirámide nasal comprende los huesos propios y la apófisis ascendente del maxilar; la pirámide cartilaginosa está formada por un cartilago superior o triangular y por otro inferior o alar. Las fosas nasales están separadas por el septo nasal y comunican con el exterior a través de las narinas y con el *cavum* mediante las coanas. Se relacionan superiormente con la fosa craneal anterior; inferiormente, con el paladar; y lateralmente, con los senos paranasales y las órbitas (Figura 1.17 y Figura 1.18).

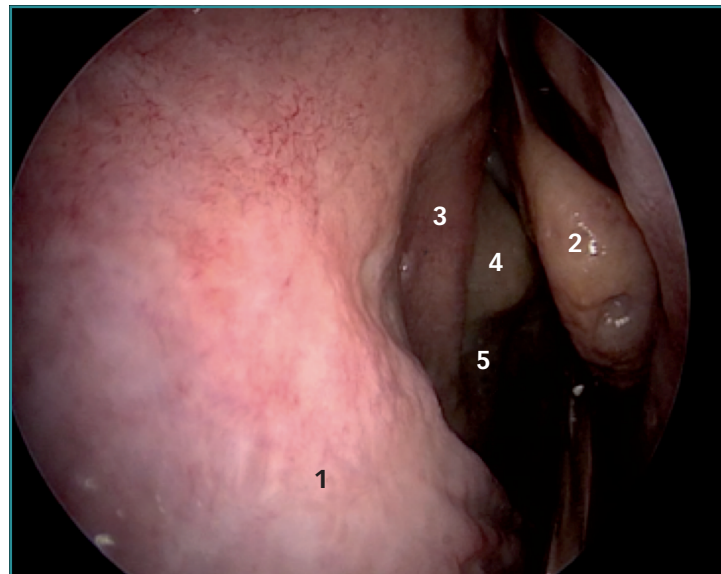


Figura 1.17. Disección anatómica endoscópica de las fosas nasales (fosa nasal derecha): cornete inferior (1), cornete medio (2), unciforme (3) y concha bullosa (4), dentro del hiato semilunar (5) del meato medio.

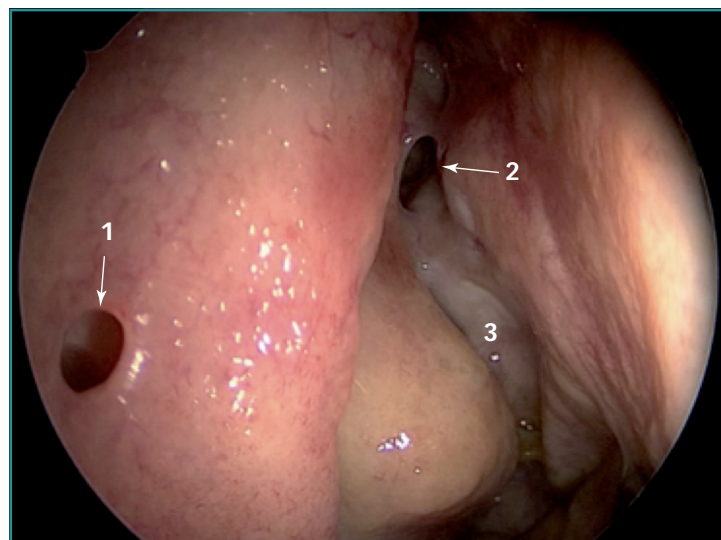


Figura 1.18. Disección anatómica endoscópica de las fosas nasales (fosa nasal derecha): *ostium* del seno maxilar derecho (1), seno frontal (2) y celdillas etmoidales anteriores (3) que drenan al meato medio.

En el **tabique**, se distingue una **parte cartilaginosa** y una **parte ósea** formada por el vómer, la lámina perpendicular del etmoides, la espina nasal anterior del maxilar superior y la premaxila. En la parte lateral de la fosa, se encuentran los cornetes inferior, medio y superior. Entre ellos aparecen los meatos u orificios de drenaje para el conducto lacrimomucosal (meato inferior), para los senos frontal, maxilar y celdas etmoidales anteriores (meato medio) y, por último, para las celdas etmoidales posteriores y seno esfenoidal (meato superior) (Figura 1.19 y Figura 1.20).

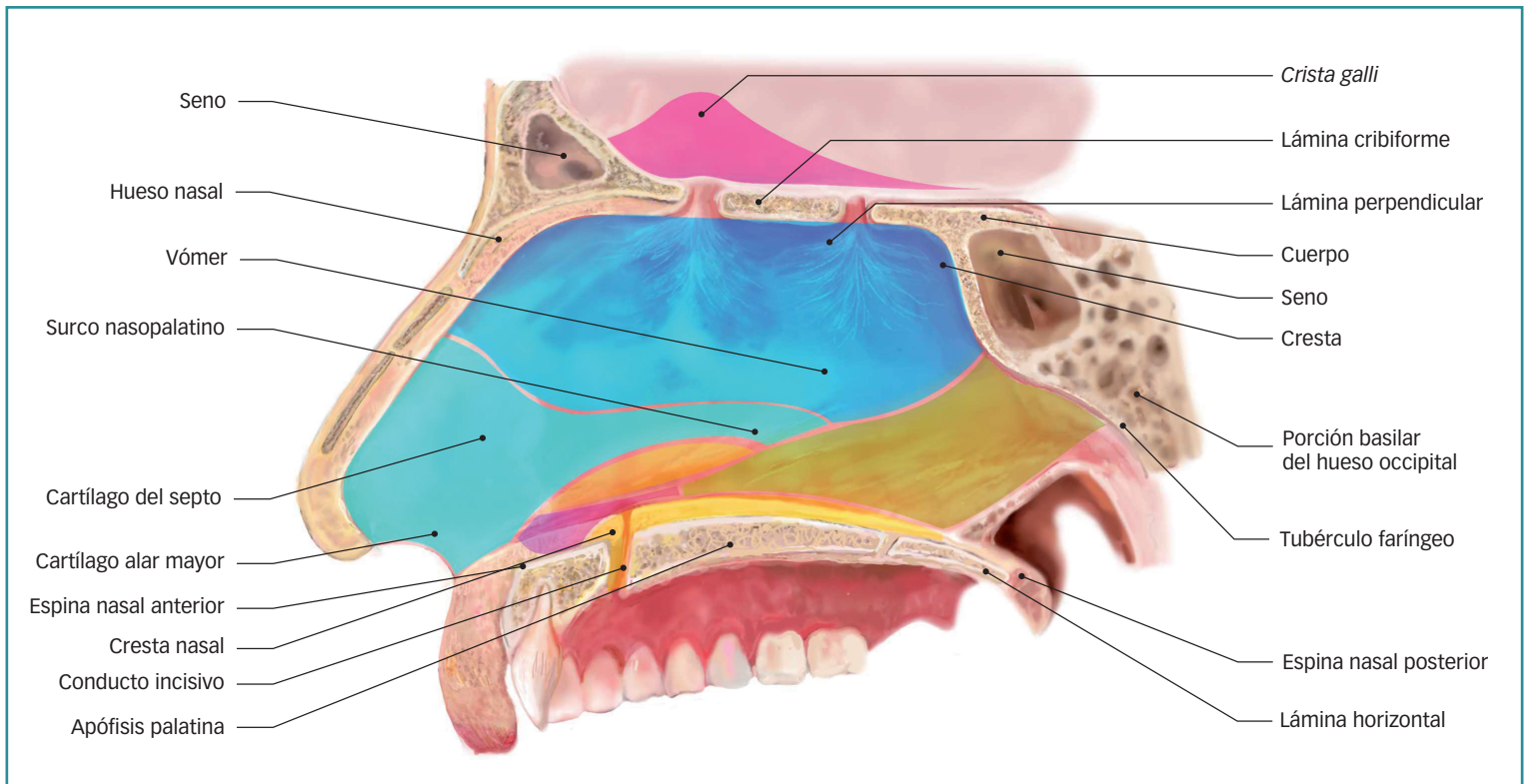


Figura 1.19. Septo nasal.

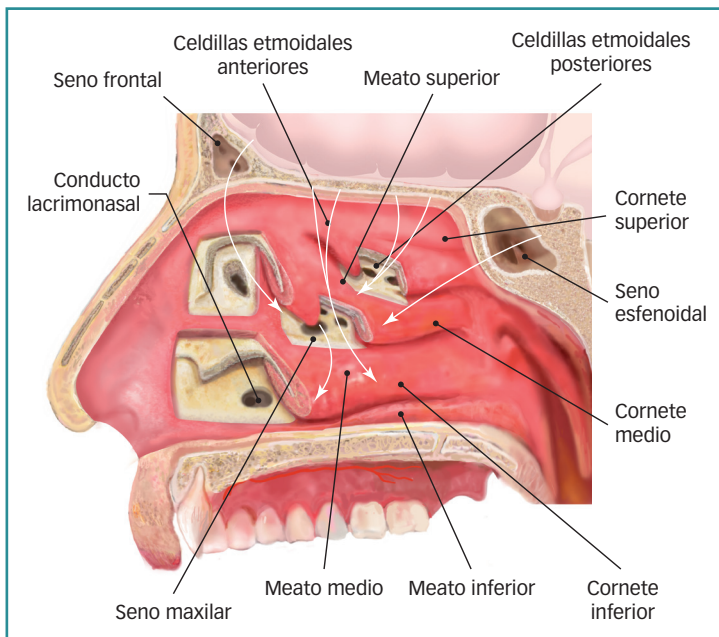


Figura 1.20. Drenaje de los senos paranasales.

■ Irrigación

Se lleva a cabo por las ramas de la carótida interna (arterias etmoidales derivadas de la oftálmica) y de la carótida externa (arteria facial y arteria maxilar interna, de la cual derivan la esfenopalatina y la palatina).

En la zona anteroinferior del septo se encuentra el área de Kiesselbach, donde confluyen las arterias etmoidal anterior, esfenopalatina, palatina ascendente y facial; es la región en la que tiene su origen la mayoría de las epistaxis (Figura 1.21).

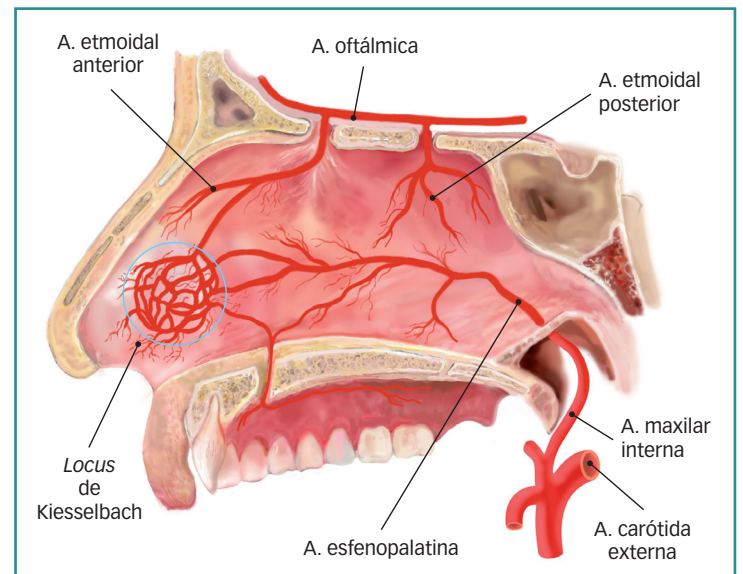


Figura 1.21. Vascularización del septo nasal.

■ Inervación

En el techo de las fosas nasales se encuentra la **mucosa olfatoria**, órgano periférico de la olfacción, donde están las primeras neuronas de la vía olfatoria, y cuyos axones forman el I par craneal o nervio olfatorio.

La **inervación sensitiva** depende de las dos primeras ramas del trigémino. La **inervación vasomotora** proviene del simpático cervical y del nervio vidiano. La **inervación parasimpática** causa vasodilatación y rinorrea; proviene del nervio intermediario del facial y llega a la fosa nasal a través del nervio petroso superficial mayor y del vidiano.

1.3. Faringe

La faringe es un canal musculomembranoso y punto de cruce entre la vía aérea y la digestiva, que se extiende desde la base del cráneo hasta el inicio del esófago, aproximadamente a la altura del límite inferior del cricoides.

En la faringe se distinguen las siguientes tres regiones (Figura 1.22):

- **Nasofaringe, rinofaringe o cavum.** Llega hasta la cara posterior del paladar blando y comprende las amígdalas faríngea (adenoides) y tubárica, la fosita de Rosenmüller, la apertura de la trompa de Eustaquio y las coanas.
- **Orofaringe.** Abarca desde el nivel del paladar blando hasta el borde libre de la epiglotis e incluye las amígdalas palatinas y sus pilares, la base de la lengua, la cara anterior del paladar blando y las valéculas.
- **Hipofaringe.** Llega hasta el límite inferior del cricoides y está formada por los dos senos piriformes, la pared posterior y la región retrocricóidea.

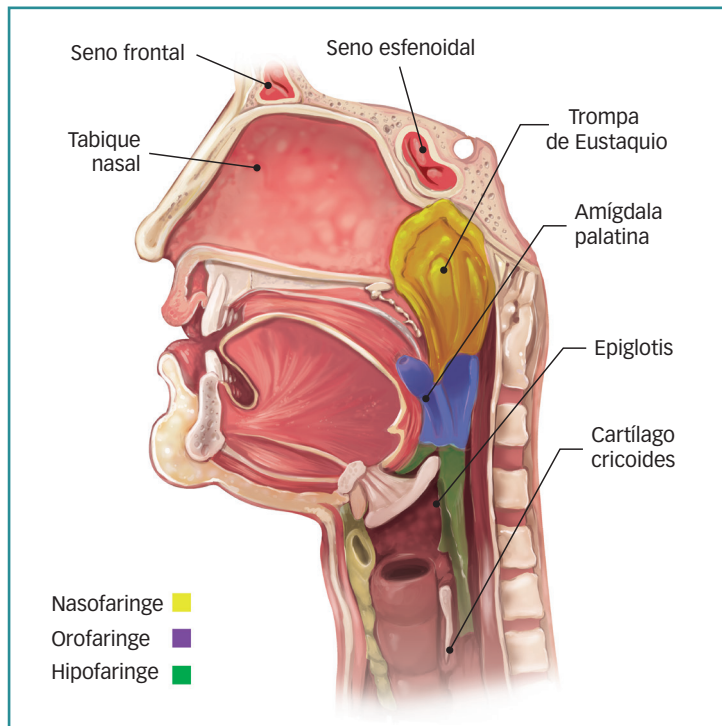


Figura 1.22. Regiones de la faringe.

El componente esencial en la faringe es el muscular, que está constituido por los **músculos constrictores** (superior, medio e inferior) y por los **elevadores** (palatofaríngeo, estilofaríngeo y salpingofaríngeo). Además, se encuentran los músculos tensor y elevador del velo del paladar (conocidos también como periestafilino externo e interno, respectivamente), que actúan de manera conjunta con los anteriores.

El tejido linfopitelial asociado a la mucosa de las paredes de la faringe recibe el nombre de **anillo linfático de Waldeyer**, formado por las amígdalas faríngeas y tubáricas en la rinofaringe, y las palatinas, la amígdala lingual y los nódulos de la pared faríngea posterior, en la orofaringe. Dicho tejido muestra un desarrollo progresivo con la edad. Así, en la primera infancia (hasta los 5 años) predomina la amígdala faríngea; en la segunda infancia, las amígdalas palatinas; y en el adulto, la amígdala lingual.

Vascularización

La **vascularización arterial** de la faringe depende, fundamentalmente, de la arteria faríngea ascendente, que es rama de la carótida externa. El **retorno venoso** se realiza a través de **venas faríngeas** que desembocan en la vena yugular interna.

El **drenaje linfático** lo hace de los ganglios yugulares profundos y, a veces, de los retrofaríngeos.

Inervación

La inervación de la faringe es la siguiente:

- **Motora:** a partir del X par craneal, salvo el estilofaríngeo, que está inervado por el IX par, y el periestafilino externo por una rama del nervio maxilar inferior.
- **Sensitiva:** por ramas del plexo faríngeo formado por los pares craneales IX y X.

1.4. Laringe

En la laringe se distinguen tres regiones (Figura 1.23):

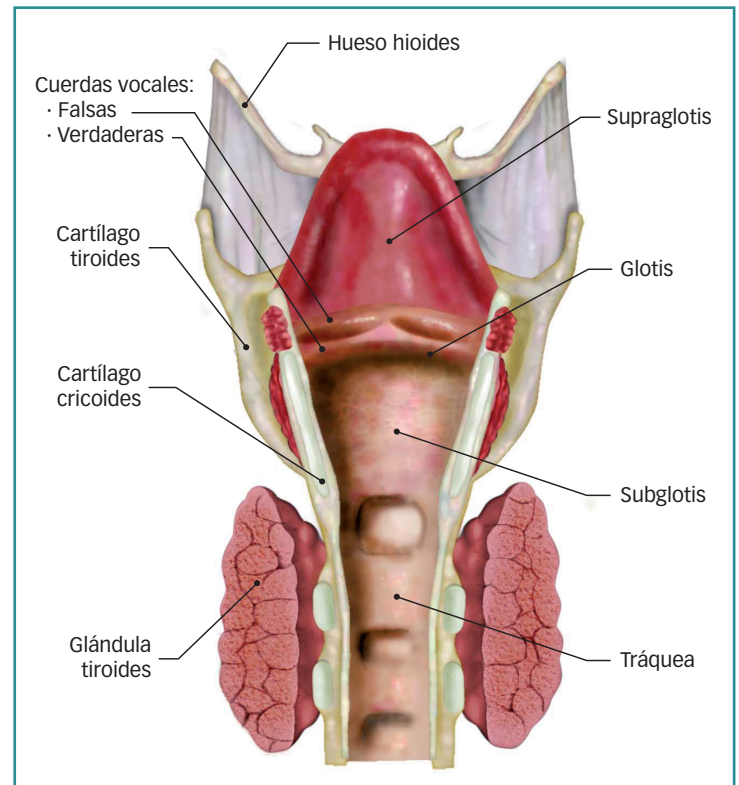


Figura 1.23. Regiones laríngeas.

- **Supraglotis o vestíbulo laríngeo.** Está formada por la epiglotis, las valéculas, los repliegues aritenopiglóticos, las bandas ventriculares o cuerdas vocales falsas y los ventrículos de Morgagni (entre las bandas y las cuerdas vocales verdaderas).
- **Glotis.** Es el espacio libre entre las cuerdas vocales verdaderas, que está formado por estas y los aritenoides. En la comisura anterior convergen ambas cuerdas vocales, y está constituida por el ligamento interaritenoi-



deo y la cara medial de los aritenoides. Las cuerdas vocales poseen unos dos tercios anteriores fibrosos con el ligamento vocal o tiroaritenoides inferior y un tercio posterior cartilaginoso, formado por la apófisis vocal del aritenoides. La mucosa de la cuerda vocal no está adherida en punto alguno al ligamento vocal, quedando entre ambos un espacio virtual llamado espacio de Reinke (Figura 1.24).

- **Subglotis.** Va desde la cara inferior de la cuerda vocal al borde inferior del cricoides, llegando a la tráquea.

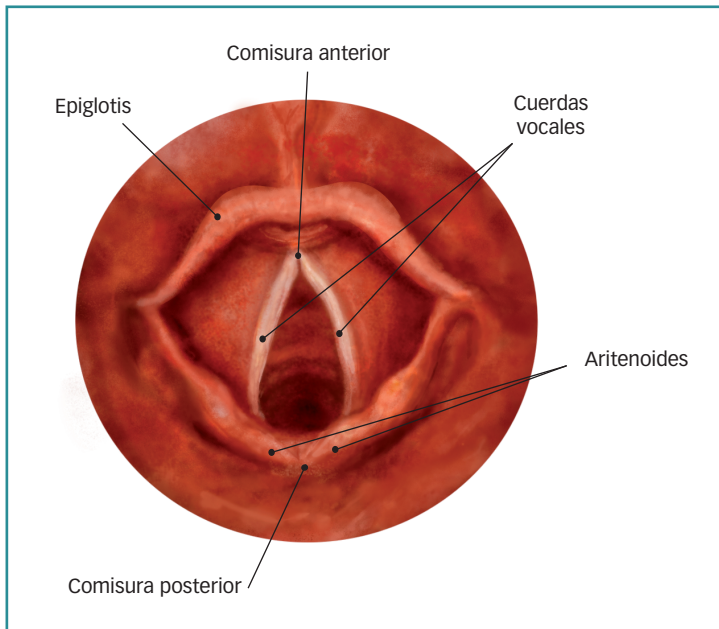


Figura 1.24. Nasofibrolaringoscopia de la laringe.

El esqueleto de la laringe lo constituyen los cartílagos tiroides, cricoides y epiglótico y los dos cartílagos aritenoides. Además, la laringe está unida al hueso hioides por la membrana tirohioidea, y a la tráquea por la membrana cricotraqueal. Entre la cricoides y la tiroides está la membrana cricotiroidea (donde se realiza la coniotomía, traqueotomía de urgencia).

Vascularización

La supraglotis y la glotis están vascularizadas por ramas de la arteria tiroidea superior (arterias laríngea superior y laríngea anteroinferior), y la subglotis, por ramas de la arteria tiroidea inferior (arteria laríngea postero-inferior). Las venas reciben el mismo nombre que las arterias y discurren paralelas a ellas.

Inervación

La laringe está inervada (Figura 1.25) por el X par craneal.

La inervación de la laringe es la siguiente:

- **Motora.** Todos los músculos intrínsecos laríngeos están inervados por el nervio laríngeo inferior o recurrente (recorre en la arteria subclavia, en el lado derecho, y en el cayado aórtico en el lado izquierdo); menos el cricotiroides (tensa la glotis), que lo está por la rama externa del nervio laríngeo superior (Figura 1.26 y Tabla 1.4).
- **Sensitiva.** La rama interna del nervio laríngeo superior recoge la sensibilidad de supraglotis y glotis, y el inferior, de la subglotis.

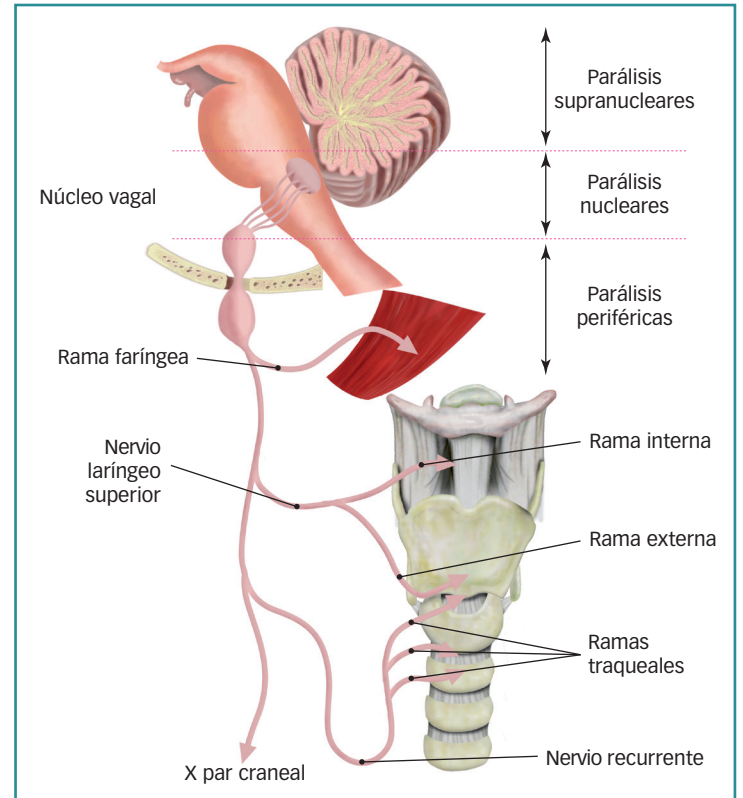


Figura 1.25. Recorrido del nervio vago y sus ramas.

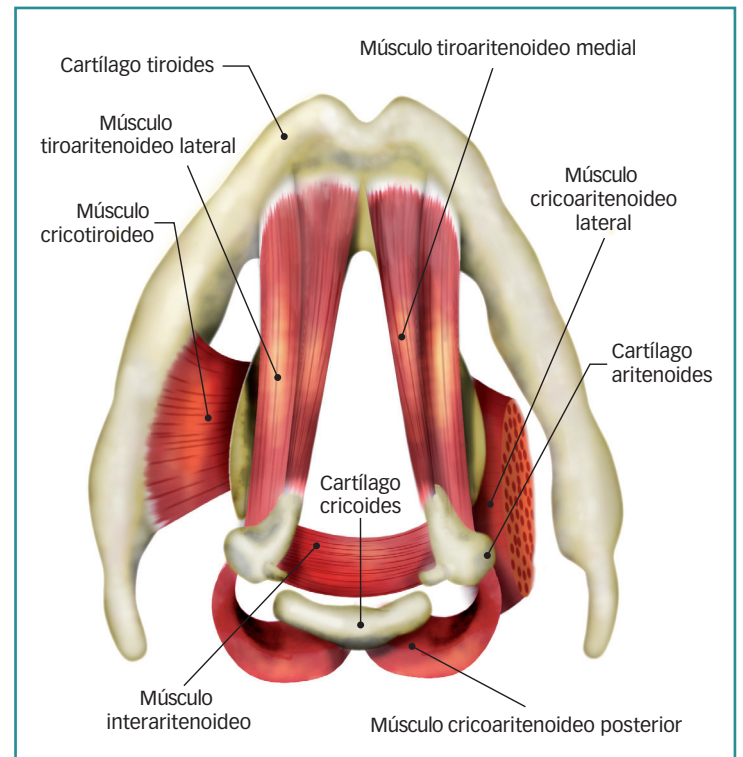


Figura 1.26. Músculos de la laringe.

DILATAN LA GLOTIS	Cricoaritenoides posterior o <i>posticus</i>
CIERRAN LA GLOTIS	Cricoaritenoides lateral Interaritenoides Tiroaritenoides lateral
TENSAN LA GLOTIS	Tiroaritenoides medial (músculo vocal) Cricotiroides o <i>anticus</i>

Tabla 1.4. Funciones de los músculos laríngeos.

Drenaje linfático

Las cuerdas vocales (glotis) presentan un drenaje linfático escaso. La supraglotis drena en la cadena yugular profunda superior y media; y la subglotis, en las cadenas paratraqueales, mediastínicas y yugular profunda inferior.

1.5. Glándulas salivales

Son glándulas tubuloacinares y se dividen en dos grupos (Figura 1.27):

- **Glándulas salivales mayores** (parótidas, submaxilares o submandibulares y sublinguales). Son bilaterales y se localizan fuera de la cavidad oral, donde drenan por un sistema ductal:
 - **Glándula parótida.** Situada en la celda parotídea, entre fascias, se divide en lóbulo superficial y profundo, situándose entre ambos el nervio facial y sus ramas motoras. Desemboca por el conducto de Stenon, frente al segundo molar superior. La innervación parasimpática secretomotora depende del IX par craneal o nervio glosofaríngeo. Su secreción salival es serosa, sin mucina, muy fluida; es más abundante durante la deglución, donde es responsable de la mayor parte de la secreción salival total.
 - **Glándula submaxilar o submandibular.** Situada en el triángulo submandibular, desemboca por el conducto de Wharton en el suelo de la boca, cerca del frenillo lingual. La innervación parasimpática secretomotora depende del VII par craneal o nervio facial. Su secreción salival es mixta, seromucosa, más espesa porque contiene mucina. Su secreción predomina en situación de reposo.
 - **Glándula sublingual.** Está situada en el suelo de la boca, entre la musculatura lingual y la mandíbula. Desemboca por unos 20 conductos excretores en el suelo de la boca. Posee innervación parasimpática igual que la de la submaxilar. Su secreción salival es mucosa, rica en mucina. Secreta saliva en reposo.

- **Glándulas salivales menores o accesorias.** Existen entre 600 y 1.000 y se sitúan sobre todo en la mucosa oral (paladar, labio, suelo, mejillas y lengua), pero también en la faringe, incluyendo rinofaringe, orofaringe e hipofaringe, y laringe. Su secreción salival es mucosa.

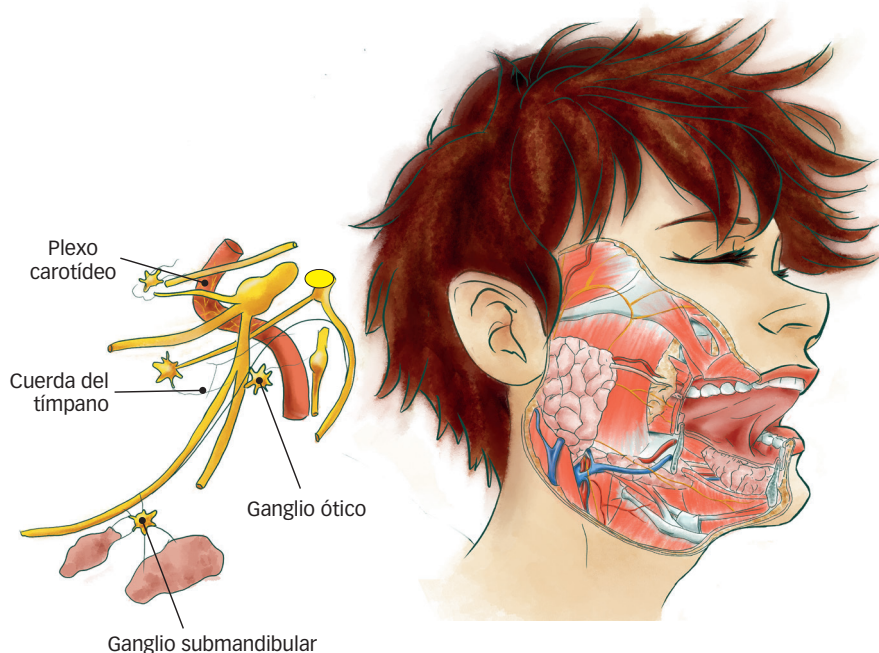
1.6. Recordatorio de pares craneales

Los nervios o pares craneales son nervios que emite el SNC directamente desde el encéfalo. Los axones que los forman pueden pertenecer a diferentes tipos de neuronas, con distintas funciones, eferentes y aferentes:

- **Motor somático:** movilidad de la musculatura somática estriada.
- **Motor visceral:** secreción glandular y movilidad de musculatura lisa (parasimpático y simpático).
- **Motor especial:** movilidad de la musculatura estriada derivada de los arcos faríngeos.
- **Sensibilidad somática:** sensibilidad musculocutánea general.
- **Sensibilidad visceral:** de las vísceras profundas.
- **Sensibilidad especial:** órganos de los sentidos.

Los pares craneales son:

1. **Nervio olfatorio:** sensibilidad especial (olfacción).
2. **Nervio óptico:** sensibilidad especial (vista).
3. **Nervio oculomotor:** motor general (musculatura extrínseca del ojo, salvo excepciones más abajo), motor visceral (parasimpático para la musculatura intrínseca del ojo).
4. **Nervio troclear o peripatético:** motor general para el músculo oblicuo superior del ojo.
5. **Nervio trigémino:** eminentemente sensitivo general para la mayor parte de la cara, órbitas, fosas nasales y cavidad oral ▶ MIR 20-21, 58. Motor especial (musculatura masticatoria, músculo del martillo).



Glándula parótida

- (Stenon, frente a 2.º molar superior)
- Secreta el 30% en reposo, pero aumenta con la estimulación
- Secreción serosa. Sialoadenosis
- Más frecuentes los tumores (la mayoría benignos)

Glándulas salivales menores

- 5-8%
- Secreción mixta (+ mucosa)
- Tumores suelen ser malignos

Glándula sublingual

- 5%
- Secreción mucosa
- Quistes retención (ránulas)

Glándula submaxilar

- (Wharton, junto a frenillo)
- Secreta el 55-65%
- Secreción mixta
- Litiasis más frecuentes aquí (cólicos)

Figura 1.27. Esquema de la anatomía y fisiología de las glándulas salivales.



6. **Nervio abducens o motor ocular externo:** motor somático para el músculo recto lateral del ojo.
7. **Nervio facial:** motor especial para musculatura mímica facial, vientre posterior del digástrico, músculo del estribo y estilohioideo; motor visceral para secreción mucosa, lacrimal y salival (glándulas submaxilar y sublingual). Sensitivo general para el conducto auditivo externo, sensitivo especial para gusto de 2/3 anteriores de la lengua.
8. **Nervio vestibulococlear:** sensibilidad especial (audición y vestibular).
9. **Nervio glossofaríngeo:** motor general para el músculo estilofaríngeo, sensibilidad especial para gusto de 1/3 posterior de la lengua, sensibilidad visceral para *glomus* carotídeo, sensibilidad general para la faringe.
10. **Nervio vago:** motor visceral para buena parte del cuerpo (nervio parasimpático principal), motor somático para la musculatura laríngea, sensibilidad somática para la faringe y la laringe.

11. **Nervio accesorio o espinal:** motor somático para trapecio y esternocleidomastoideo.
12. **Nervio hipogloso:** motor somático para la musculatura lingual.

En la **Tabla 1.5** se detallan las características de los pares craneales que se han revisado.

Es importante recordar que la inervación simpática (a diferencia de la parasimpática) no acompaña a ningún par craneal desde su salida. Las fibras simpáticas se originan en la médula espinal a nivel torácico, hacen sinapsis en el ganglio cervical superior y de ahí alcanzan su destino, en ocasiones acompañando los tramos terminales de algunos pares (II, III, IV y VI para el ojo, IX para la parótida; en el resto de casos los axones discurren por su cuenta).

PAR CRANEAL	DIRECCIÓN	MOTOR SOMÁTICO	MOTOR ESPECIAL	MOTOR VISCERAL (PARASIMPÁTICO)	SENSIBILIDAD SOMÁTICA	SENSIBILIDAD ESPECIAL	SENSIBILIDAD VISCERAL
I par	Aferente					X	
II par	Aferente					X	
III par	Eferente	X		X			
IV par	Eferente	X					
V par	Aferente y eferente		X		X		
VI par	Eferente	X					
VII par	Eferente y aferente		X	X	X	X	
VIII par	Aferente					X	
IX par	Eferente y aferente	X		X		X	X
X par	Eferente y aferente	X		X	X		
XI par	Eferente	X					
XII par	Eferente	X					

Tabla 1.5. Pares craneales.

Casos clínicos

Sobre la anatomía del oído medio:

- 1) La articulación incudostapedial está formada por el martillo y el estribo.
- 2) La articulación incudomaleolar está formada por el martillo y el estribo.
- 3) El orden de transmisión del sonido en el oído medio es: membrana timpánica, martillo, yunque, estribo, ventana oval.
- 4) El estribo se apoya en la platina a nivel de la ventana redonda.

RC: 3

El nervio vestibular inferior se encarga de transmitir la información del:

- 1) Canal semicircular lateral y superior.
- 2) Canal semicircular posterior y sáculo.
- 3) Canal semicircular superior y utrículo.
- 4) Canal semicircular posterior y lateral.

RC: 2

El seno maxilar drena a nivel del meato:

- 1) Superior.
- 2) Medio.
- 3) Inferior.
- 4) Receso esfenomaxilar.

RC: 2

¿Cuál de las siguientes estructuras no forma parte de la supraglotis?

- 1) Las valéculas.
- 2) La epiglotis.
- 3) La banda ventricular.
- 4) El seno piriforme.

RC: 4

¿Cuál de las siguientes estructuras no forma parte de la orofaringe?

- 1) Amígdalas palatinas.
- 2) Base de lengua.
- 3) Paladar blando.
- 4) Adenoides.

RC: 4

¿Qué músculo laríngeo no está innervado por el nervio laríngeo inferior o recurrente?

- 1) Cricoaritenideo lateral.
- 2) Cricoaritenideo medial.
- 3) Cricotiroideo.
- 4) Interaritenideo.

RC: 3



Otología

Orientación MIR

Este es el principal tema de la asignatura. Tienes que tener el tema 1 como referencia anatomofisiológica y estudiar en profundidad toda la patología tanto coclear como vestibular.

Preguntas MIR

- | | | |
|---|--|--|
| ➤ MIR 23-24, 61 | ➤ MIR 18-19,31 | ➤ MIR 14-15, 141; MIR 14-15, 143 |
| ➤ MIR 22-23, 1; MIR 22-23, 65; MIR 22-23, 66; | ➤ MIR 17-18, 125; MIR 17-18, 127 | ➤ MIR 13-14, 212; MIR 13-14, 213; MIR 13-14, 214 |
| ➤ MIR 21-22, 66; MIR 21-22, 67 | ➤ MIR 16-17, 105; MIR 16-17, 113; MIR 16-17, 114 | ➤ MIR 12-13, 140; MIR 12-13, 143 |
| ➤ MIR 19-20, 56-CG; MIR 19-20, 74 | ➤ MIR 15-16, 209; MIR 15-16, 210 | |

Conceptos clave

- Exploración clínica. La otoscopia es el principal método de diagnóstico en la patología de oído externo y medio.
- Exploración radiológica: radiología simple (en desuso salvo para valoración de implante coclear), TC (para oído medio), RMN (para oído interno, nervio facial, conducto auditivo interno y fosa posterior).
- Exploración funcional de la audición: diapasones (Rinne positivo, Rinne negativo y Weber); audiometría tonal (hipoacusia de transmisión e hipoacusia neurosensorial); audiometría verbal (hipoacusia de transmisión e hipoacusia neurosensorial); otoemisiones acústicas (prueba de cribado de hipoacusia en neonatos); PEA/PEE (estudian toda la vía auditiva hasta el tronco); impedanciometría (valora el funcionamiento de la trompa y la elasticidad del complejo timpanoosicular).
- Las otitis externas bacterianas se caracterizan por dolor; las micóticas presentan prurito/picor.
- En la otitis externa maligna se produce necrosis de tejidos adyacentes y parálisis de pares craneales (VII, pares bajos).
- La miringitis bullosa produce ampollas hemorrágicas en la membrana timpánica que no se deben confundir con una otitis media.
- Si no se drenan los hematomas y abscesos del pabellón auricular puede suponer una pericondritis y dejar como secuela la "oreja en coliflor".
- La otitis serosa produce hipoacusia, pero no otalgia; otoscopia con niveles hidroaéreos.
- En la otitis media aguda, a diferencia de la otitis externa, es importante el tratamiento antibiótico sistémico.
- La mayoría de los colesteatomas son adquiridos primarios. Habría que pensar en ellos ante otorrea fétida.
- La otitis media crónica cursa con hipoacusia progresiva y episodios de otorrea sin otalgia.
- La mastoiditis es la complicación más frecuente de las otitis medias.
- La otosclerosis produce hipoacusia de transmisión, pero puede cursar con hipoacusia mixta o neurosensorial.
- La presbiacusia puede ser causa de hipoacusia neurosensorial típica, progresiva y bilateral en personas de edad avanzada.
- La causa más frecuente de hipoacusia infantil son los defectos genéticos aislados.
- La meningitis es la causa más frecuente de hipoacusia neurosensorial posnatal.
- Se debe llegar al diagnóstico etiológico de las diferentes causas de vértigo periférico mediante los datos en la historia clínica.
- Ante todo traumatismo craneoencefálico con síntomas relacionados con el oído, se debe descartar una fractura de hueso temporal mediante otoscopia y TC.
- La parálisis facial periférica se diferencia de la central no solo por la afectación motora de la rama superior, sino también porque, en la periférica, se asocian otros síntomas no motores (disgeusia, algiacusia, hiposialia).

2.1. Métodos de exploración

■ Exploración clínica

La exploración clínica se puede llevar a cabo mediante las siguientes técnicas:

- **Inspección** del pabellón auricular (ante malformaciones o heridas), de la zona preauricular (ante quistes y fistulas) y de la retroauricular (ante signos de mastoiditis y despegamiento del pabellón auricular). Se pueden observar vesículas de la concha auricular en el síndrome de Ramsay Hunt (afectación de rama sensitiva del VII par craneal).
- **Palpación** de adenopatías preauriculares y retroauriculares, signo del trago (dolor a la presión sobre el trago) y de la articulación temporomandibular.
- **Otoscopia (Figura 2.1)**. Es el principal método diagnóstico en la patología del oído externo y medio. Puede realizarse con otoscopio eléctrico u otomicroscopio, traccionando del pabellón hacia atrás y hacia arriba para rectificar la curvatura del CAE (en el niño hacia atrás y hacia abajo). Es posible explorar la permeabilidad tubárica, al ver la imagen timpánica (abombamiento de la membrana) cuando se realiza la maniobra de Valsalva, que abre la trompa.

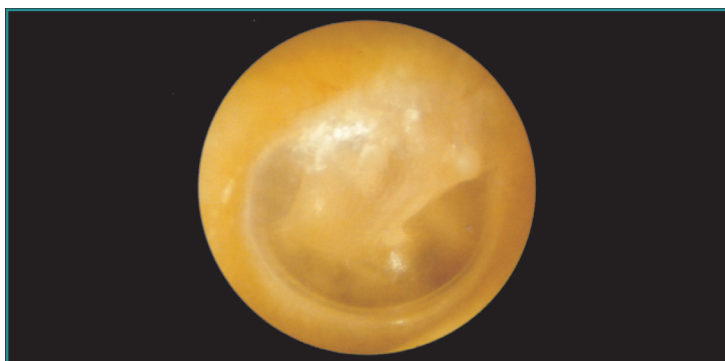


Figura 2.1. Otoscopia normal. El mango del martillo “apunta hacia la nariz del paciente” si estamos mirando al paciente de perfil, lo que nos permite saber si es un oído derecho o izquierdo. En este ejemplo se trata de un oído derecho.

■ Exploración radiológica

En la exploración radiológica se pueden realizar las siguientes pruebas:

- **Radiología simple**. Actualmente, ha sido desplazada por las nuevas pruebas de imagen. Su utilidad, a día de hoy, sigue vigente para valorar la inserción del haz de electrodos del implante coclear dentro de la rampa timpánica de la cóclea como control posquirúrgico.
- **Tomografía computarizada (TC)**. Estudia mejor el oído medio, al ser una cavidad ósea neumatizada.
- **Resonancia magnética (RMN)**. Explora mejor el CAI, el ángulo ponto-cerebeloso, el oído interno y el recorrido del nervio facial. También resulta de utilidad en el estudio del colesteatoma con la técnica de difusión, ya que es muy específica de esta patología y se emplea en aquellos casos en los que la TC de peñascos y la exploración no son concluyentes para el diagnóstico.

■ Exploración funcional de la audición

Las pruebas funcionales de la audición aparecen resumidas en la **Tabla 2.1** y en la **Figura 2.2**.

Acumetría o diapasones

Permite un diagnóstico cualitativo sobre el tipo de hipoacusia. A través de la acumetría o el uso de los diapasones, podemos llevar a cabo la prueba de Rinne y la prueba de Weber, tal y como vamos a estudiar a continuación.

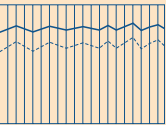
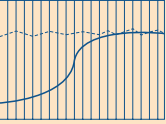
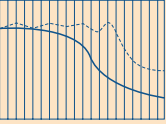
	RINNE	WEBER	AUDIOMETRÍA TONAL (VALORA EL UMBRAL AUDITIVO)	AUDIOMETRÍA SUPRALIMINAR (VALORA SI EXISTE DISTORSIÓN DE LA ONDA SONORA)	AUDIOMETRÍA VERBAL (VALORA EL GRADO DE DISCRIMINACIÓN O INTELIGIBILIDAD)
Normooyente	+	Indiferente		No hay distorsión de la onda sonora	 100% discriminación
Hipoacusia de transmisión	–	Lateralizado al oído enfermo	 Gap óseo-aéreo en frecuencias graves	No hay distorsión de la onda sonora	 100% discriminación con desplazamiento de la curva a la derecha
Hipoacusia neurosensorial coclear	+	Lateralizado al oído sano	 Caen las dos curvas. Se afectan más las frecuencias agudas. Ménière: fluctuante, afectación inicial en graves	Distorsión de la intensidad del sonido Fenómeno característico: RECLUTAMIENTO Test utilizados: Fowler, SISI, Metz	 Mala discriminación Curva en roll over o campana
Hipoacusia neurosensorial retrococlear	+	Lateralizado al oído sano		Distorsión de la duración del sonido Fenómeno característico: FATIGA, ADAPTACIÓN Test utilizados: Tone decay test y Reflex decay test	 Muy mala discriminación Discrepancia tonal-verbal

Tabla 2.1. Pruebas funcionales del oído.

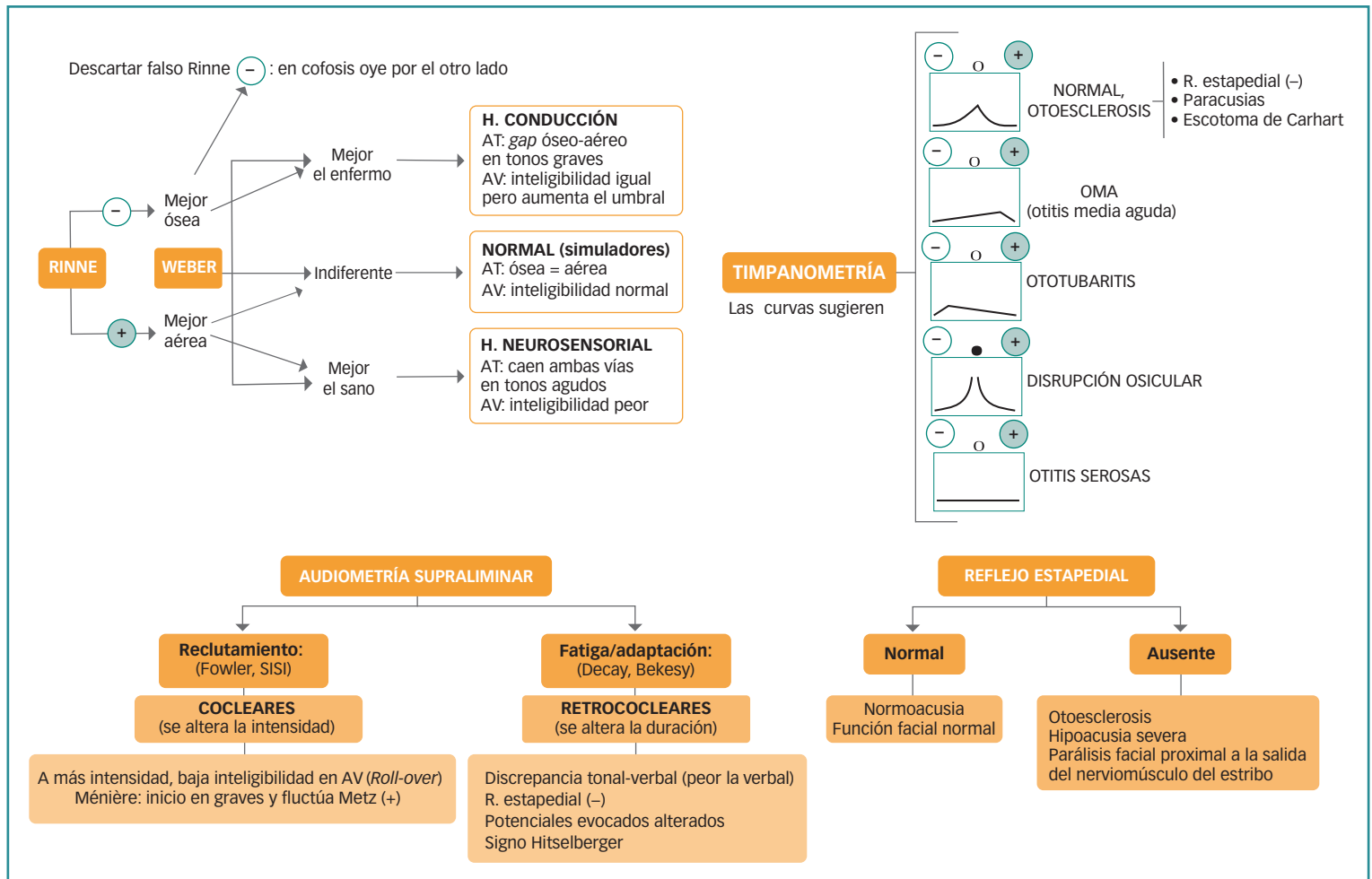


Figura 2.2. Exploración funcional audiológica básica.

● Prueba de Rinne

Es monoaural y compara la vía aérea (VA), poniendo el diapason delante del pabellón auricular, y la vía ósea (VO), situando el diapason sobre la mastoides.

El signo de Rinne es positivo (VA mejor que VO) en individuos normales o con hipoacusia perceptiva.

El signo de Rinne es negativo (VO mejor que VA), en individuos con hipoacusia de transmisión. Puede observarse un falso Rinne negativo en hipoacusia perceptiva profunda unilateral (cofosis unilateral) (Figura 2.3).

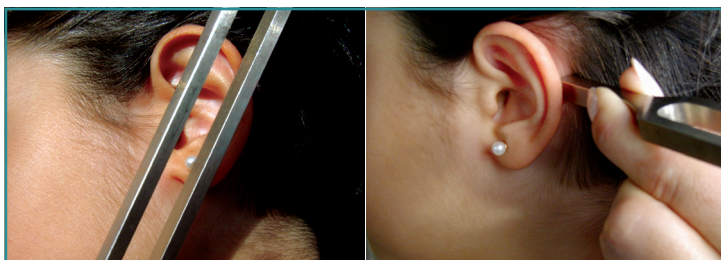


Figura 2.3. Prueba de Rinne. Comparación de la vía aérea y la vía ósea.

● Prueba de Weber

Es binaural y comparan la VO de los dos oídos, poniendo el diapason sobre la frente o en los dientes, siempre en la línea media.

En una **hipoacusia unilateral**, lateraliza al oído enfermo, si es de transmisión (debido a que, en el oído sano, el ruido ambiente percibido por VA enmascara el percibido por VO), y al sano si es de percepción (debido a que el sonido es percibido por el oído con mejor audición por VO).

Si es una **hipoacusia bilateral y simétrica**, puede no lateralizarse. En una persona normal, no se lateraliza (es indiferente) (Figura 2.4).

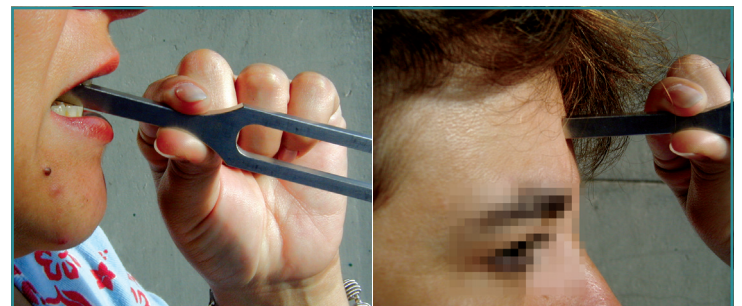


Figura 2.4. Prueba de Weber.

Recuerda

- Regla mnemotécnica: todo lo malo ocurre en la hipoacusia de transmisión: el Rinne es negativo y el Weber se desplaza hacia el oído enfermo.

Audiometrías

Las audiometrías permiten un diagnóstico cualitativo y cuantitativo, al estudiar umbrales auditivos (es la mínima intensidad a la que es audible un estímulo auditivo, pero es una prueba subjetiva, ya que quien señala su umbral de audición es el paciente).

La intensidad de un estímulo se mide en decibelios y en la prueba se evalúa la percepción auditiva en sonidos de diferentes frecuencias.

Los tipos de audiometría son los que se desarrollan a continuación.

● Audiometría tonal liminal

El estímulo son sonidos de frecuencias conocidas sin armónicos (tonos puros entre 125-8.000 Hz), de intensidad variable, tanto por VO (umbral óseo) como por VA (umbral aéreo). Lo normal es que VA y VO se superpongan (**Figura 2.5**).

En la **hipoacusia perceptiva** se afectan y descienden ambas vías, y más en frecuencias agudas (**Figura 2.6**). En la **hipoacusia transmisiva** se altera la VA, sobre todo en frecuencias graves, y la VO se mantiene, generándose una diferencia o **gap** entre ambas (**Figura 2.7**). En las hipoacusias mixtas se puede apreciar tanto componente de pérdida transmisiva como neurosensorial.

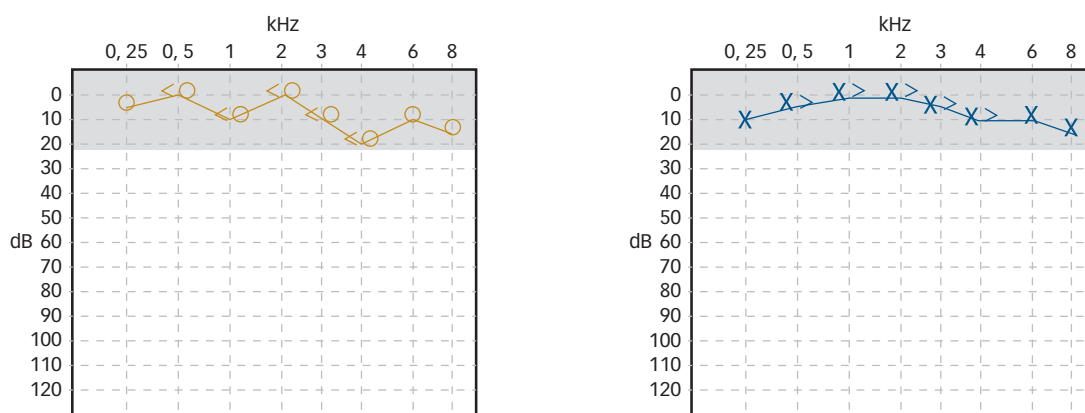


Figura 2.5. Audiometría en paciente normooyente (nomenclatura internacional: oído derecho en amarillo, oído izquierdo en azul). Los umbrales normales se consideran por encima de 20-30 dB (el paciente oye a intensidades menores que esa).

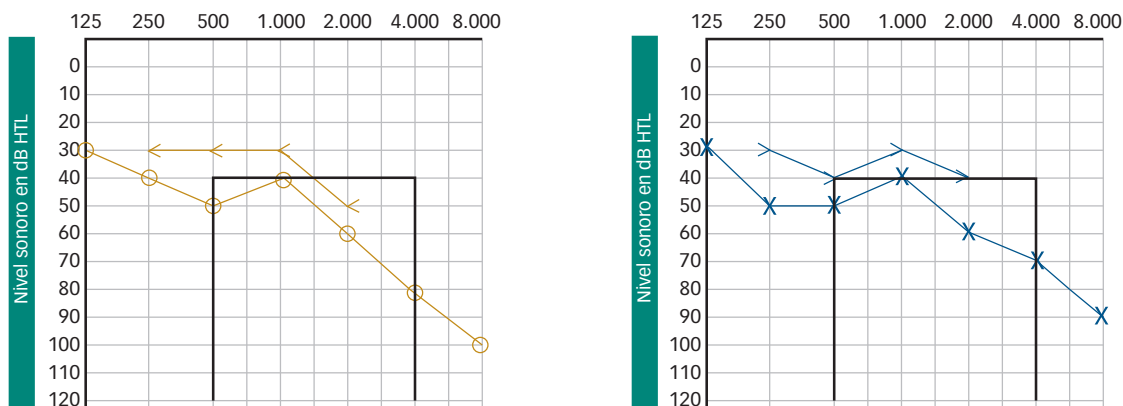


Figura 2.6. Audiometría con pérdida de tipo neurosensorial (o percepción).

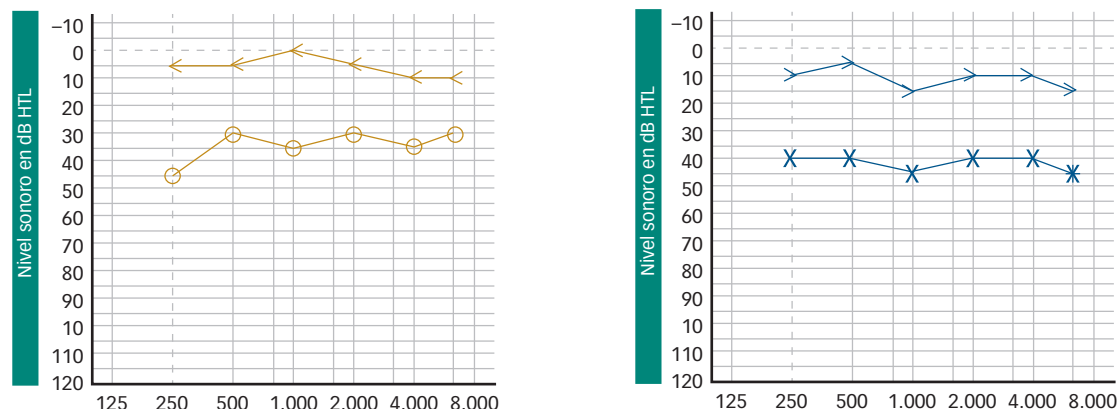


Figura 2.7. Audiometría en paciente con hipoacusia de transmisión (o conducción).



● Audiometría de altas frecuencias

Amplía el espectro de frecuencias de la audiometría tonal clásica, estudiando valores que van desde 8.000 hasta 18.000 Hz, para analizar la región de la espira basal de la cóclea. Es útil en el diagnóstico precoz de patologías que afectan antes a las altas frecuencias, como el trauma acústico o la ototoxicidad.

● Audiometría verbal

El estímulo son **palabras** y no tonos puros. Por ello, no es solo un estudio de intensidades, sino que también analiza la **discriminación verbal** o la **inteligibilidad**, esenciales en la adaptación de **prótesis auditivas**. En las hipoacusias de transmisión, la inteligibilidad es normal, por lo que se llega al 100%, pero la curva se desplaza hacia la derecha, según el nivel de pérdida tonal, indicando que el paciente requiere una mayor intensidad de los sonidos para poder oírlos y entenderlos.

Es una prueba indispensable en las **hipoacusias perceptivas**, donde la inteligibilidad está disminuida y la curva se inclina hacia la derecha, sin alcanzar el 100% en las cocleares, se forma una curva en campana, porque la inteligibilidad vuelve a disminuir a partir de un determinado nivel de intensidad (fenómeno de *roll-over*, signo indirecto de reclutamiento) **► MIR 13-14, 214**; y en las retrococleares, se mantiene en meseta. En las hipoacusias retrococleares existe una discrepancia entre los umbrales auditivos tonal (que no refleja mucha pérdida) y verbal (peor, por la mala discriminación verbal).

● Audiometrías supraliminales

El estímulo auditivo que utilizan está por encima del umbral del sujeto, por tanto, no pretenden determinar el umbral auditivo, sino estudiar las distorsiones de la sensación acústica que ocurren en las hipoacusias perceptivas, tanto de la intensidad (reclutamiento), como de la duración (adaptación patológica) del sonido, y así establecer el nivel coclear o retrococlear de la misma:

- **Reclutamiento de las hipoacusias cocleares.** Consiste en que, a partir de un nivel de intensidad del estímulo acústico, aparece una sensación subjetiva de intensidad mayor, alcanzando antes el umbral doloroso y, por tanto, estrechándose el campo auditivo (espacio entre el umbral auditivo y el doloroso). Se estudia con los test de **SISI**, **Fowler** y **Luscher**. Se debe a una alteración en las células ciliadas externas **► MIR 13-14, 214**.
- **Adaptación patológica o fatiga auditiva patológica de las hipoacusias retrococleares.** Es una disminución de la sensibilidad auditiva al cabo de un cierto tiempo de percibir un estímulo sonoro; es decir, se deja de oír antes o se necesita mayor intensidad para seguir oyéndolo. Se estudia con el test *tone decay*. Se debe a una lesión del nervio auditivo, que disminuye el número de fibras funcionantes.

● Audiometría con respuesta eléctrica

Esta evaluación audiométrica se realiza mediante los **PEATC** (potenciales evocados auditivos de tronco cerebral) o **ABR** (*Auditory BrainStem Response*). Es un registro mediante electrodos de superficie de las variaciones de potencial eléctrico de la vía auditiva (nervio y tronco), generados en los primeros 10 milisegundos (tempranos) tras una estimulación acústica.

Sus utilidades clínicas son las siguientes:

- **Como cribado auditivo neonatal** (en algunas comunidades autónomas). Estudia todas las alteraciones hasta el tronco del encéfalo, ya que permiten sospechar patología retrococlear.
- **Como audiometría objetiva.** Determina el umbral auditivo sin precisar la colaboración del paciente. Se usa en niños menores de 4 años, en pacientes con oligofrenias y en simuladores, determinando el umbral de intensidad de la onda V, aunque no registran de forma fiable las respuestas a estímulos de baja frecuencia.
- **Como método de cribado** (sensible, pero poco específico) **de patología retrococlear** (neurinoma del acústico). Determina las latencias de la onda V (intervalos I-V y I-III), comparándolas con el lado sano.

● Otoemisiones acústicas

Las **otoemisiones acústicas (OEA)** son sonidos o vibraciones acústicas producidas fisiológicamente por contracciones de las células ciliadas externas de la cóclea, que pueden ser registradas en el CAE, y cuya presencia indica buena función coclear (umbral auditivo por debajo de 30 dB). No informa del tipo de hipoacusia, ya que es posible que estén alteradas también en hipoacusias de transmisión, además de en hipoacusias cocleares.

Pueden ser OEA espontáneas (OEA) u OEA provocadas por estímulos auditivos (OEAP). Estas últimas tienen aplicación clínica como:

- **Audiometría objetiva en el cribado auditivo neonatal**, ya que posee una sensibilidad del 86% y es una prueba de fácil y rápida realización, aunque no permite diagnosticar el umbral auditivo, y luego habrá que realizar PEATC para confirmar el diagnóstico. Sin embargo, no es posible descartar patología retrococlear. Por ello, en el cribado de hipoacusia infantil, algunas comunidades autónomas realizan los PEATC en el cribado inicial, con el objetivo de evitar el retraso diagnóstico de patología que afecta al nervio auditivo/SNC (es decir, patología retrococlear).
- **Monitorización del daño coclear** por trauma acústico y ototóxicos.
- **Estudio de acúfenos.**

● Potenciales evocados auditivos de estado estable multifrecuencial

Se colocan al paciente unos electrodos de superficie que registran los potenciales.

Permiten la valoración tonal audiométrica de forma objetiva. Se presenta por cada oído un estímulo acústico continuo, generado digitalmente como un sumatorio de tonos continuos de 500, 1.000, 2.000 y 4.000 Hz a intensidades decrecientes hasta alcanzar el umbral, obteniendo un audiograma objetivo electrofisiológico.

Impedanciometría

La **impedanciometría** (**Figura 2.8**) constituye el estudio de la impedancia (resistencia) que ofrece el sistema timpanooscular al paso del sonido (medido en este caso como presión sonora o SPL [*Sound Presión Level*]), aunque los aparatos que existen miden su inversa, que es la compliancia (elasticidad).

Se describen, a continuación, las pruebas impedanciométricas, timpanometría y reflejo estapedial o acusticofacial.

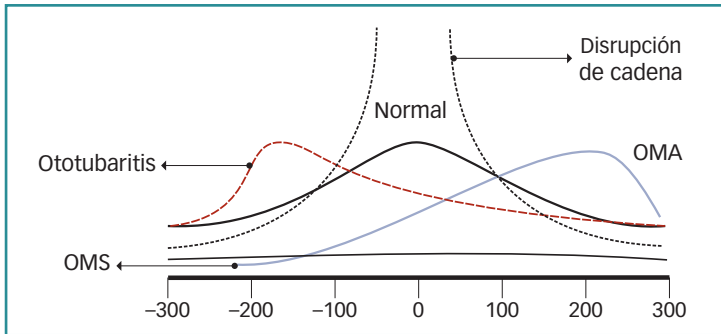


Figura 2.8. Curvas de impedanciometría. Recuerda que la “curva plana” de la OMS es patognomónica.
OMA: otitis media aguda; OMS: otitis media secretora.

● Timpanometría

Se miden las variaciones de compliancia de la membrana timpánica y de la cadena osicular, en función de las variaciones de presión a nivel del CAE.

Con la timpanometría se obtendrá la siguiente información:

- **El estado de la cámara aérea y de las presiones del oído medio** (funcionamiento de la trompa), según los desplazamientos del punto de máxima compliancia. Se desplazará hacia presiones negativas cuando el contenido aéreo esté disminuido por disfunción tubárica (ototubaritis).
- **El funcionamiento del tímpano y de la cadena osicular**, según la forma y la amplitud de la curva. Los procesos que reducen la movilidad timpanoosicular (trasudados en caja de la otitis serosa, fijación osicular por timpanoesclerosis y otoesclerosis, otitis adhesivas) disminuyen la compliancia, aplanando el timpanograma.

A la inversa, los procesos que aumentan la movilidad timpanoosicular (luxaciones y fracturas de cadena, tímpanos atróficos o monoméricos) aumentan la compliancia, y elevan mucho el timpanograma.

● Reflejo estapedial o acusticofacial

Los tonos puros comprendidos entre 70-100 dB por encima del umbral auditivo, o de 60 dB para el caso de ruidos blancos, disparan este arco reflejo (cóclea → nervio auditivo [VIII PC] → núcleo auditivo del tronco → núcleo motor facial [VII PC] → nervio facial → músculo del estribo), generando una contracción del músculo del estribo, que aumenta la impedancia timpanoosicular, que es registrada por el impedanciómetro.

Con esta prueba se obtendrá información de:

- **La valoración del estado del oído medio.** Algunas enfermedades que generan hipoacusia de transmisión producen ausencia del reflejo estapedial; típicamente, se produce en la otoesclerosis, donde al inicio puede aparecer el fenómeno de *on-off* (alteración del reflejo solo al principio y al final de la estimulación).
- **Las parálisis faciales.** Se debe realizar un diagnóstico topográfico (si está ausente, la lesión del nervio se ubicará por encima de la salida de la rama del músculo del estribo) y pronóstico (si reaparece el reflejo, indica buen pronóstico de la parálisis facial).

2.2. Patología del oído externo

La patología del oído externo, que se desarrolla a continuación, se encuentra resumida en la **Figura 2.9**.

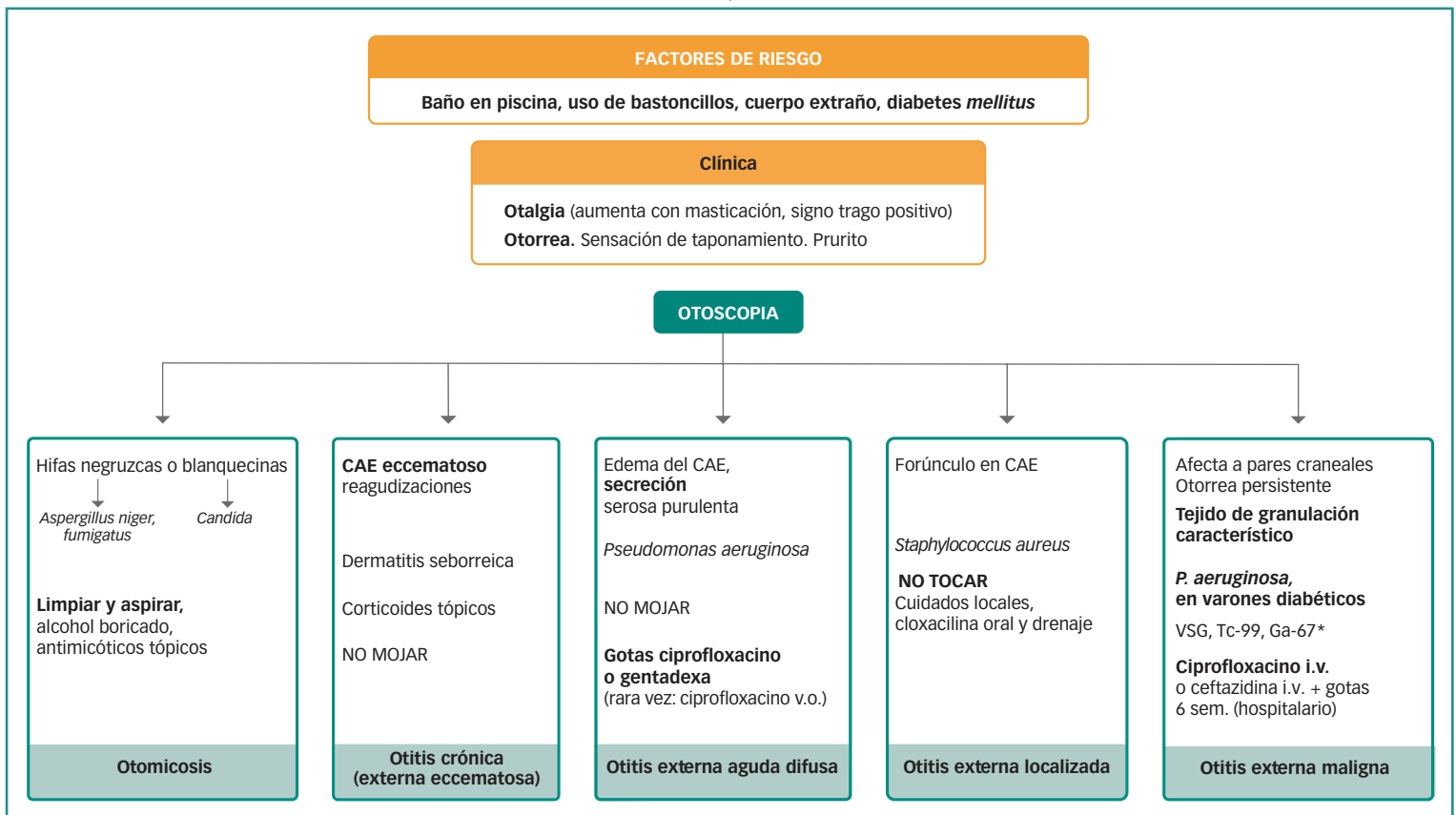


Figura 2.9. Resumen de la patología del oído externo.

* Tc-99 dx. precoz; Ga-67 criterio resolución.



■ Patología inflamatoria del oído externo

En la **Tabla 2.2** se expone la patología inflamatoria del oído externo.

PATOLOGÍA INFLAMATORIA: CUESTIONES	
1. Una colección hemática subpericóndrica, tras un traumatismo en el pabellón, ¿qué tratamiento necesita?	1. Desbridar y drenar + antibióticos locales (antipseudomonas) y generales por riesgo de necrosis del cartílago y pericondritis
2. ¿Qué tipo de otitis causa el virus de la gripe?	2. Miringitis ampollar hemorrágica
3. La causa más frecuente de pericondritis, otitis externa difusa aguda y de otitis externa maligna es...	3. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
4. La miringitis bullosa está producida por...	4. <i>Mycoplasma pneumoniae</i>
5. El tumor maligno más frecuente del oído externo es...	5. El carcinoma epidermoide
6. Ante un cuadro de parálisis facial, otalgia, vertigo e hipoacusia, junto con la aparición de lesiones cutáneas en concha auricular, se pensaría en...	6. Zóster ótico o síndrome de Ramsay Hunt

Tabla 2.2. Preguntas frecuentes.

Pericondritis del pabellón auricular

Las situaciones que preceden a la infección del espacio subpericóndrico son muy variadas e incluyen traumatismos, otomastoiditis infectada, quemaduras, heridas quirúrgicas y congelación, entre otras. Inicialmente, el pabellón está enrojecido y edematoso, y luego se forman abscesos subpericóndricos que, si persisten, necrosan el cartílago ("oreja en coliflor").

El **tratamiento** debe ser **precoz**, con **antibióticos** que cubran a *Pseudomonas aeruginosa* (ciprofloxacino, aminoglucósidos) y drenaje del absceso con vendaje compresivo (**Figura 2.10**).



Figura 2.10. Pericondritis y deformidad ("oreja en coliflor") del pabellón auricular.

Erisipela

Es una **dermoepidermitis del pabellón y de la región preauricular**, roja, caliente y con bordes elevados, y cursa, además, con adenopatías satélites, fiebre y malestar general. La puerta de entrada son las heridas en la piel. La provocan estreptococos del grupo A y *Staphylococcus aureus*.

El **tratamiento** se lleva a cabo con **penicilinas** resistentes a la penicilinas, tipo cloxacilina, amoxicilina-ácido clavulánico o clindamicina. En casos graves resistentes, se recomienda la vancomicina intravenosa.

Zóster ótico (síndrome de Ramsay Hunt)

Es la infección del nervio facial por el virus varicela zóster, con aparición de vesículas cutáneas características en concha auricular, CAE y membrana timpánica. Habrá parálisis facial periférica (afecta a toda la hemicara del lado afecto), otalgia y afectación del VIII par craneal (vértigo e hipoacusia), si se desarrolla por completo.

El **tratamiento** se basa en **corticoterapia sistémica** en pauta descendente, protección ocular y antivirales sistémicos (aciclovir, brivudina). Se suele aplicar pomada antibiótica sobre las vesículas para evitar sobreinfección de las mismas (p. ej., mupirocina).

Otitis externa circunscrita (forúnculo del oído)

Es la infección de una glándula pilosebácea del CAE por *Staphylococcus aureus*. Cursa con otalgia, signo del trago positivo y, si se fistuliza, habrá otorrea. Por otoscopia, se observa una inflamación circunscrita en el tercio externo del CAE.

El **tratamiento** es con cloxacilina o amoxicilina-ácido clavulánico por vía oral y mupirocina o bacitracina tópica. Si fluctúa, se debe aplicar un drenaje y en ningún caso se debe manipular.

Otitis externa difusa bacteriana

Es una **dermoepidermitis de la piel del CAE**, producida por bacterias gramnegativas (*P. aeruginosa*, la más frecuente) y *S. aureus*. Se ve favorecida por factores que modifican el pH del CAE, como el baño en las piscinas (otitis del nadador), erosiones y limpieza del CAE con bastoncillos, entre otros. Cursa con otalgia intensa, signo del trago positivo y ocasional otorrea escasa muy líquida. **MIR 19-20, 74**. En la otoscopia se ve edema del conducto que puede llegar a ocluirlo, produciendo hipoacusia (**Figura 2.11**).

El **tratamiento** es **inicialmente tópico**, con gotas de antibiótico (ciprofloxacino, polimixina, gentamicina) asociadas o no a corticoides. En infecciones con extensión preauricular del edema, graves o persistentes, y en inmunodeprimidos, se administra antibiótico por vía oral (ciprofloxacino). Además, se deben aspirar las secreciones y no mojar el oído, y se recomienda paracetamol y AINE para el control analgésico/antiinflamatorio.

MIR 14-15, 141.



Figura 2.11. Otitis externa difusa. Imagen de otoscopia. El edema de las paredes del CAE impide ver el tímpano.

Otomicosis

Es una **infección del CAE por hongos**, principalmente *Aspergillus spp.* y *Candida*, favorecida por empleo prolongado de antibióticos, manipulaciones, entrada de agua y otitis externas bacterianas previas. Cursa con prurito intenso y otorrea densa, grumosa y blanquecina. En la otoscopia se ven, además, las hifas de color blanquecino en el caso de *Candida albicans* (Figura 2.12), y negruzcas si se trata de *Aspergillus niger*.

El **tratamiento** se realiza con limpieza frecuente de las secreciones, antifúngicos **tópicos** (clotrimazol, bifonazol) y alcohol boricado. En inmunodeprimidos y en casos resistentes, se emplea un antifúngico por vía oral (itraconazol o fluconazol).

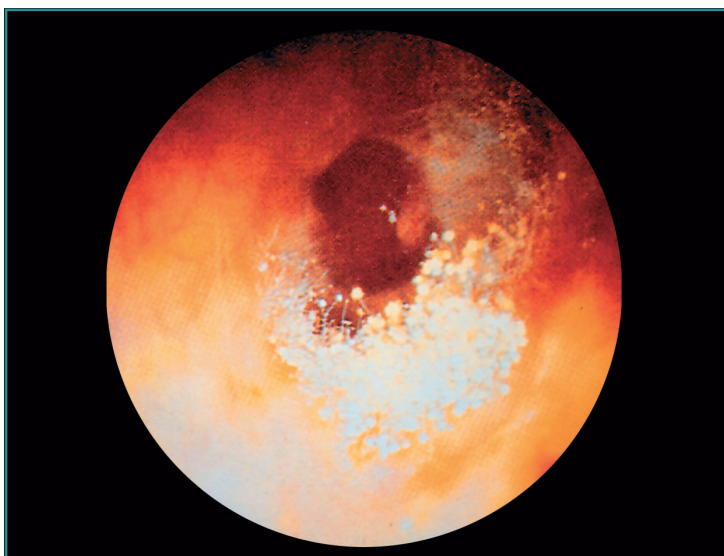


Figura 2.12. Otomicosis por *Candida albicans*.

Otitis externa maligna o necrotizante

Se trata de un cuadro causado por *P. aeruginosa*, poco frecuente, pero muy grave, con una mortalidad cercana al 10-20% **MIR 16-17, 105**. Es típico de ancianos diabéticos y de inmunodeprimidos. Inicialmente, afecta al CAE, y produce otalgia intensa y otorrea persistente que no mejora con los tratamientos habituales.

En la otoscopia, llama la atención la presencia de **tejido de granulación** con formación de pólipos y esfacelos en las paredes del conducto. Posteriormente, se produce **necrosis de estructuras adyacentes** (tejidos blandos, cartilago y hueso) y afectación de pares craneales. En primer lugar, se altera el VII par craneal con parálisis facial, y si se extiende a la base del cráneo y afecta al agujero yugular o rasgado posterior, aparece el síndrome de Vernet (IX, X, XI pares craneales), y, si además se daña el canal del hipogloso, aparecerá el síndrome de Collet-Sicard. Además del diagnóstico clínico y otoscópico, en la actualidad se debe realizar una TC de peñascos (erosión ósea, osteólisis); en el pasado se recurría más a la gammagrafía con Tc-99 para un diagnóstico precoz y con Ga-67 como criterio de resolución.

Requiere **tratamiento hospitalario**, con antibioterapia intravenosa prolongada (6 semanas) con imipenem, meropenem, ciprofloxacino, ceftazidima o cefepime, en raras ocasiones se realiza con cirugía **MIR 13-14, 213**. Suelen persistir secuelas de los pares craneales afectados.

Recordar

- La otitis externa maligna no es tumoral (pese al nombre). Se debe pensar en ella ante una persona diabética con parálisis de pares craneales y otalgia con supuración y trago positivo inicial. Otra enfermedad del diabético que cursa con alteración de pares craneales, en este caso los motores oculares, es la mucormicosis, que suele cursar con úlceras negruzcas en el área nasal.

Otitis externa eccematosa (eccema ótico)

Es una dermatitis con descamación del tercio externo del CAE, que evoluciona en brotes de prurito intenso. Su tratamiento es tópico con pomadas o soluciones de corticoides y cremas hidratantes de mantenimiento.

Miringitis bullosa

Es una infección por *Mycoplasma pneumoniae*, que afecta a la membrana timpánica, en el contexto de una infección respiratoria por *Mycoplasma*. Una variante es la miringitis ampollosa hemorrágica, causada por el virus de la gripe.

Produce ampollas de contenido hemorrágico en la membrana timpánica y paredes del CAE. Provoca otalgia intensa que cede con la rotura de las ampollas y otorragia. Tiende a la curación espontánea en 3-4 días. A veces, se asocian antibióticos orales para prevenir la sobreinfección bacteriana.

Patología traumática del oído externo

Otohematoma

Consiste en la aparición en el pabellón auricular de una colección hemática subpericóndrica tras un traumatismo (Figura 2.13).



Figura 2.13. Otohematoma.



El **tratamiento** debe realizarse precozmente y es siempre **quirúrgico**, con incisión, drenaje y vendaje compresivo, así como profilaxis antibiótica. De lo contrario, existe el riesgo de una pericondritis y de necrosis del pabellón, con la posterior deformidad del mismo ("oreja en coliflor").

Perniosis

Es la formación de **nódulos subcutáneos bilaterales pruriginosos** por exposición crónica al frío (sabañones).

Heridas del pabellón auricular

Si las heridas son menores de 2 cm, se realizará sutura directa; si la pérdida es mayor, precisará injertos. En arrancamientos o avulsiones del pabellón, si han transcurrido menos de 3 horas, se llevará a cabo la sutura del fragmento, la heparinización y la cobertura antibiótica.

Al reconstruir toda herida del pabellón auricular, debe evitarse dejar cartílago descubierto por el riesgo de pericondritis que ello conlleva (**Figura 2.14**).

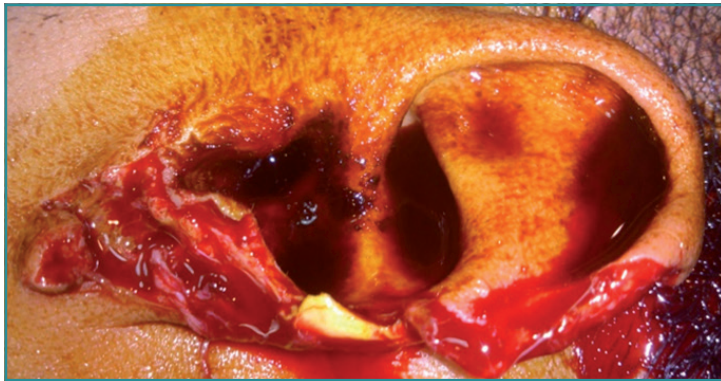


Figura 2.14. Herida de pabellón auricular con exposición de cartílago y pérdida de partes blandas.

■ Patología tumoral del oído externo

En el oído externo pueden aparecer tumores benignos y tumores malignos.

Tumores benignos

Los más frecuentes son los osteomas del CAE, que se localizan, sobre todo, en la unión timpanoescamosa, próximos al tímpano. Se diferencian de las exostosis en que estas suelen ser múltiples.

Tumores malignos

Los del CAE son más raros que los del pabellón auricular, pero tienen peor pronóstico, ya que su diagnóstico es más tardío. Los más frecuentes son el carcinoma epidermoide y el epiteloma basocelular.

El **tratamiento** se basa en la **extirpación** con márgenes suficientes y la posterior reconstrucción. En el carcinoma epidermoide con metástasis ganglionares, se debe realizar vaciamiento ganglionar. Los melanomas del pabellón auricular suponen tan solo el 5-15% de los melanomas de todo el organismo.

■ Patología congénita del oído externo

Quistes y fístulas preauriculares

Están producidos por un **cierre insuficiente de la unión entre el primer y el segundo arcos branquiales**. Aparecen como un quiste (*coloboma auris*) o una fístula en la raíz del hélix. Suelen ser bilaterales y pueden asociarse a otras malformaciones del pabellón y de la cadena osicular (síndrome de Wildervanck). Habitualmente, son asintomáticas, salvo que se infecten.

Requieren **tratamiento quirúrgico** si son sintomáticas.

Fístulas auriculocervicales

Se producen por un **defecto de fusión entre la primera hendidura y el primer arco branquial**. Son más raras y el orificio fistuloso aboca en el CAE o en el pabellón, bajando hacia el cuello en relación con la parótida y al nervio facial; se sitúan alrededor del ángulo mandibular, siempre por encima del hueso hioides. Cuando se infectan, producen tumoración inflamatoria debajo del ángulo mandibular y otorrea en el CAE.

El **tratamiento** de las fístulas auriculoventriculares es **quirúrgico**.

Malformaciones del pabellón auricular (microtia y anotia) y atresias congénitas del CAE

Pueden estar asociadas a malformaciones craneoencefálicas del primer y segundo arcos branquiales (síndromes de Treacher-Collins, Crouzon, Goldenhar, Pierre-Robin) y a malformaciones del oído medio (**Figura 2.15**).



Figura 2.15. Atresia congénita de pabellón auricular y CAE.

■ Patología obstructiva del conducto auditivo externo

En el conducto auditivo externo puede aparecer la siguiente patología obstructiva: tapones de cerumen, tapones epidérmicos y cuerpos extraños.

Tapones de cerumen

Son la causa más frecuente de hipoacusia de transmisión. El cerumen que producen las glándulas ceruminosas y sebáceas del tercio externo del CAE (zona cartilaginosa) queda acumulado y retenido en el conducto. Esta situación es más frecuente en los conductos estrechos y si se usan bastoncillos.

Cuando obstruyen por completo el CAE, producen hipoacusia, autofonía y sensación de plenitud. Deben extraerse bajo visión directa con gancho abotonado, aspiración o mediante irrigación con agua templada, siempre que no exista perforación timpánica.

Tapones epidérmicos

En este caso, lo que se acumulan son descamaciones epidérmicas en el tercio interno del CAE, que se adhieren y resultan difíciles de extraer.

Cuerpos extraños

Casi siempre, los pacientes que tienen cuerpos extraños son niños. Pueden ser asintomáticos, pero si se impactan, ocasionan otalgia e hipoacusia. La extracción bajo control otoscópico es el tratamiento de elección.

2.3. Patología del oído medio

En el oído medio pueden aparecer las siguientes patologías:

■ Alteraciones de la ventilación y el drenaje del oído medio

Las alteraciones de la ventilación y el drenaje del oído medio son las siguientes:

Ototubaritis

La **obstrucción tubárica transitoria** por procesos rinofaríngeos genera una hipopresión en el oído medio que produce hipoacusia transitoria, con sensación de taponamiento y de autofonía. En la otoscopia se ve una retracción timpánica.

El **tratamiento** se realiza con **descongestionantes nasales** (vasoconstrictores hasta 5 días [p. ej., oximetazolina], si se prolonga su uso generan efecto rebote, y a largo plazo corticoides tópicos [p. ej., budesonida], que no tienen efectos sistémicos ni secundarios), lavados nasales y antiinflamatorios.

La persistencia de la alteración de la ventilación se denomina **disfunción tubárica**, y predispone a numerosas enfermedades del oído medio que se explican en los siguientes epígrafes.

Otitis media seromucosa/serosa/secretora o con derrame

Este tipo de otitis es la inflamación del oído medio en la que existe una colección de líquido (retención de moco en la caja timpánica), en ausencia de síntomas y de signos de infección piógena aguda.

La obstrucción tubárica crónica (disfunción tubárica) provoca una falta de aireación del oído medio y una hipopresión mantenida en dicha cavidad, que origina un trasudado seroso de aspecto claro (otitis serosa) (Figura 2.16).

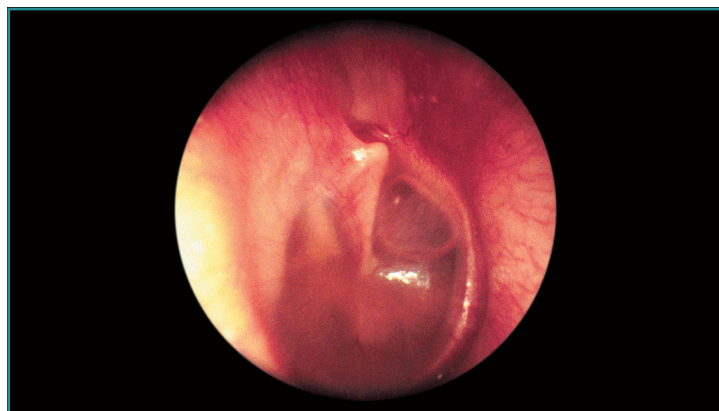


Figura 2.16. Otitis media serosa (OMS) del oído derecho. Se observa una burbuja de aire en el cuadrante anterosuperior.

Si persiste esta situación, hay un aumento de glándulas mucosas, que secretan un exudado denso, opalescente, no purulento (otitis mucosa).

Es una patología propia de niños (causa más frecuente de hipoacusia de transmisión en niños entre 2-6 años, afecta al 10% de los niños en edad preescolar) debido a la hipertrofia adenoidea y a que, en la edad infantil, la trompa de Eustaquio es disfuncionante por ser horizontal, más corta y carecer de porción ósea. También es más frecuente en casos de malformaciones velopalatinas y en el síndrome de Down.

En adultos, se produce por infecciones rinofaríngeas o procesos alérgicos y, **si es unilateral, se debe descartar siempre en varones adolescentes un angiofibroma y en adultos un cáncer de cavum con la exploración endoscópica nasal de la rinofaringe** ▶ MIR 21-22, 67.

Las **manifestaciones clínicas** incluyen sensación de taponamiento ótico, hipoacusia de transmisión, chasquidos con la deglución y autofonía, pero **no hay otalgia ni otorrea**; aunque es frecuente que curse asintomática, sobre todo en niños, y que se recupere espontáneamente sin tratamiento. En la otoscopia, el tímpano está íntegro, pero retraído y opaco, con niveles hidroaéreos y burbujas en caja; en los casos crónicos, tiene un aspecto azulado (*blue-drum*). En niños, puede encontrarse algo hiperémica por la ocupación mucosa, e incluso abombada, pero es siempre afebril. La timpanometría es característicamente plana.

Para el manejo, se emplea el **mismo tratamiento** que para la **ototubaritis** (vasoconstrictores y corticoides nasales, lavados, antiinflamatorios), añadiendo corticoterapia oral sistémica en ocasiones más antihistamínicos y ejercicios de ventilación tubárica (maniobras de Valsalva, hinchar globos por boca o nariz).

Si existe hipertrofia adenoidea obstructiva con hipoacusia de transmisión, episodios de OMA de repetición o síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS) asociados, se realiza una adenoidectomía. Si persiste la ocupación de moco, se lleva a cabo una miringotomía con colocación de drenajes transtimpánicos en los cuadrantes inferiores, sobre todo en los casos de hipoacusia de transmisión marcada.

A pesar del tratamiento, pueden quedar como secuelas áreas de timpanoesclerosis, otitis adhesiva y retrasos en el lenguaje por hipoacusia.



Otitis media aguda

La **otitis media aguda (OMA)** es una infección aguda bacteriana (produce retención de pus en la caja timpánica) de la mucosa que tapiza las cavidades del oído medio y que, en condiciones normales, es estéril (**Figura 2.17**). Suele ser una infección monobacteriana, y los gérmenes más habituales son *Streptococcus pneumoniae* (35%), *Haemophilus influenzae* (25%), *Moraxella catarrhalis* (13%) y *Streptococcus pyogenes* (4%). Hoy día, se experimenta una frecuencia creciente de bacterias productoras de β -lactamasas.



Figura 2.17. Otitis media aguda (OMA) del oído derecho con tímpano abombado, rojo y contenido purulento en caja.

La **vía de propagación** más común es la tubárica, con una diseminación retrógrada desde infecciones del tracto respiratorio superior hacia el oído. La mayor incidencia de la enfermedad se presenta entre los 6 meses y los 3 años de edad, hasta el punto de que casi dos terceras partes de los niños de 3 o menos años han tenido al menos un episodio de OMA en su vida. Esto es debido a una peor función tubárica y a la presencia de un reservorio de bacterias patógenas en rinofaringe por la hipertrofia adenoidea. En su evolución se pueden distinguir dos **fases**:

- **Fase de colección.** Hay un acúmulo de contenido purulento en el interior de la caja timpánica que produce una distensión del tímpano. Esto provoca la aparición de otalgia intensa pulsátil, hipoacusia y, en niños, fiebre y malestar general, náuseas y vómitos. En la otoscopia se ve un tímpano abombado, enrojecido y con contenido purulento en la caja.
- **Fase de otorrea.** Se produce la salida de material purulento y otorragia por perforación timpánica espontánea en la *pars tensa* posteroinferior. Es característica la mejoría de la clínica con cese de la otalgia.

Recuerda

- Los gérmenes de la OMA son los mismos que los productores de la sinusitis, es decir, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis* y *S. pyogenes* (por orden de frecuencia). Lo cual es lógico si se piensa que todo está comunicado mediante la trompa de Eustaquio.

El **tratamiento** se lleva a cabo mediante **antibioterapia sistémica empírica de amplio espectro** que cubra gérmenes productores de β -lactamasas.

Según las guías clínicas, el tratamiento de elección es la amoxicilina a dosis elevadas. En general, si el paciente sufre habitualmente OMA de repetición o no responde en las primeras 48 horas, se usa amoxicilina-clavulánico con

dosis altas de amoxicilina; y, en los pacientes alérgicos a β -lactámicos, se emplean macrólidos (claritromicina). Cuando se ha producido la perforación timpánica, es posible añadir antibioterapia tópica con corticoterapia (polimixina B + trimetoprim + dexametasona). En niños con OMA recurrentes, puede estar indicada la miringotomía con inserción de drenajes trans-timpánicos y la adenoidectomía.

En OMA complicadas y en inmunodeprimidos, también está indicada la miringotomía.

Otitis media aguda del lactante

Los **síntomas locales** de esta otitis se presentan de forma más discreta; la perforación y la otorrea son menos frecuentes, y el signo del trago puede ser positivo al no estar osificado el CAE.

Los **síntomas generales** (digestivos, fiebre, malestar general, llanto intenso nocturno, irritabilidad) son más manifiestos, y el riesgo de complicación es mayor.

La **Tabla 2.3** presenta el diagnóstico diferencial entre las otitis agudas.

	OTITIS EXTERNA AGUDA	OTITIS MEDIA AGUDA
Etiología	Gramnegativos (<i>P. aeruginosa</i>)	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>M. catarrhalis</i> <i>S. pyogenes</i>
Vía de entrada	CAE (verano, piscinas)	Trompa de Eustaquio (sinusitis, invierno)
Clínica	Otalgia Otorrea leve	Otalgia (1.ª fase) Otorrea (2.ª fase)
Diagnóstico	Trago + otoscopia	Otoscopia
Tratamiento	Tópico: quinolonas, aminoglucósidos (a veces oral)	Sistémico: amoxicilina-clavulánico; si supurativa, añadir antibioterapia tópica

Tabla 2.3. Diagnóstico diferencial entre las otitis agudas.

Otitis media crónica

La **otitis media crónica (OMC)** es una inflamación crónica del oído medio, que genera un cuadro de otorrea purulenta crónica o recidivante. **Cursa sin otalgia** y se acompaña de hipoacusia variable en función de las lesiones del tímpano y de la cadena osicular.

Existen dos grandes formas clínicas: la otitis media crónica simple, supurativa o benigna y la otitis media crónica colesteatomatosa o colesteatoma.

Otitis media crónica simple, supurativa o benigna

Es la inflamación crónica y recidivante de la mucosa del oído medio en la que, a diferencia del colesteatoma, no hay osteólisis de sus paredes. En la otoscopia aparece una **perforación central** (respeto el *annulus*) y suele existir lesión de la cadena osicular, sobre todo de la rama larga del yunque (timpanoesclerosis). En la TC de peñascos destaca la presencia de una mastoide ebúrnea con ausencia de erosiones en las paredes óseas, a diferencia del colesteatoma.

Su principal causa es la existencia previa de una perforación timpánica, como secuela de una OMA o de un traumatismo, y la disfunción tubárica contribuiría a la cronificación del proceso. Los episodios de infección y otorrea se relacionan habitualmente con la entrada de agua en el oído o con infecciones del área rinofaríngea.

En general, suelen estar producidos por gérmenes saprófitos del CAE (*Pseudomonas* y otros gramnegativos, *S. aureus*) y del tracto respiratorio superior. Otras causas son barotraumatismos, traumatismos directos (por uso de bastoncillos) o indirectos sobre el pabellón auricular, o colocación de drenajes transtimpánicos previos.

El **tratamiento** durante la **fase activa supurativa** se realiza con **antibioterapia local y/o sistémica**, y en la **fase de remisión**, tras 3-6 meses sin otorrea, puede ser **quirúrgico** (mediante timpanoplastia). Con ello se pretende realizar una reconstrucción timpánica y de la cadena osicular, aunque, a diferencia del colesteatoma, el tratamiento quirúrgico no es imprescindible (**Figura 2.18**).



Figura 2.18. Otitis media crónica simple del oído derecho. Se observa una perforación posterior.

Otitis media crónica colesteatomatosa o colesteatoma

Se trata de una inflamación crónica, no de un tumor, aunque tiene un comportamiento pseudotumoral. Está generada por la presencia de un epitelio queratinizante en las cavidades del oído medio (preferentemente el ático) capaz de sintetizar una serie de sustancias que producen osteólisis de sus paredes y, por tanto, un **elevado riesgo de complicaciones que obligan siempre a su tratamiento quirúrgico**.

● Patogenia

El colesteatoma es un saco blanquecino compacto, formado por una porción central con escamas de queratina dispuestas concéntricamente y una porción periférica, denominada matriz, con epitelio queratinizante que genera la porción central.

Diferenciamos los siguientes **tipos** de colesteatomas:

- **Colesteatoma adquirido primario.** Son los más frecuentes (90% de los casos). Es la invaginación progresiva de la membrana timpánica a nivel de la *pars flácida*, hacia el ático del oído medio (epitímpano posterior), favorecida por una hipopresión secundaria a mal funcionamiento de la trompa de Eustaquio.
- **Colesteatoma adquirido secundario** a perforación timpánica ya existente, con invasión del epitelio del CAE hacia el oído medio a través de la perforación.

- **Colesteatoma congénito.** Es muy raro, aparece en niños sin perforación timpánica ni antecedentes de infección ótica previa. Son muy agresivos y recidivantes. Se cree que se originan a partir de restos embrionarios ectodérmicos en el interior del hueso temporal.
- **Colesteatoma yatrogénico.** Se produce tras la realización de una cirugía de oído medio (timpanoplastia) en la que se produce la invaginación de los injertos hacia la caja timpánica con la correspondiente introducción de piel y desarrollo del colesteatoma.

● Clínica

El colesteatoma cursa con otorrea crónica, típicamente fétida y persistente, a pesar del tratamiento médico. La hipoacusia suele ser intensa por las graves lesiones de la cadena osicular.

Puede aparecer cualquiera de las **complicaciones**, tanto intratemporales como intracraneales, de las otitis medias. Son muy típicas las fístulas del conducto semicircular lateral, que deben sospecharse ante la aparición de clínica vertiginosa y que se confirman con el signo de la fístula. La otoscopia es la exploración más importante en el diagnóstico de un colesteatoma, y en ella se observará una **perforación timpánica marginal en la región atical con escamas** blanquecinas en el oído medio.

Siempre se debe descartar un colesteatoma cuando se ve un pólipo en el CAE que procede del ático. En radiología (TC) se observa una masa con densidad de partes blandas que erosiona los bordes óseos del oído medio (**Figura 2.19**). La RMN de difusión es la prueba que se emplea en los últimos años, ya que es la más específica para diferenciar el colesteatoma de otras enfermedades de oído medio (**Figura 2.20**) ▶ MIR 16-17, 114.



Figura 2.19. Colesteatoma con pólipo atical en epitímpano posterior del oído derecho.

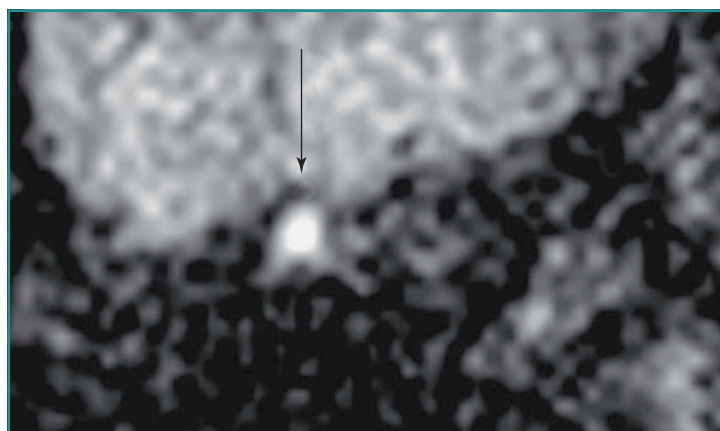


Figura 2.20. Residuo de colesteatoma. RMN de difusión.



● Tratamiento

El tratamiento es siempre **quirúrgico**, mediante timpanoplastia con mastoidectomía abierta (**Figura 2.21**) o cerrada (conservando la pared posterior del CAE) y ulterior reconstrucción timpanoosicular funcional auditiva.

El objetivo del tratamiento será, ante todo, evitar la aparición de complicaciones y no mejorar la audición. La rehabilitación de esta se puede intentar en el mismo acto quirúrgico o, en un segundo tiempo, tras la estabilización de la caja timpánica.



Figura 2.21. Colesteatoma de oído derecho. Timpanoplastia con mastoidectomía abierta.

Timpanoesclerosis

Se trata de una secuela de procesos otíticos de repetición. Ocurre en el 10% de las otitis medias crónicas simples. Consiste en una degeneración hialina del colágeno, con formación de placas de calcio en la mucosa del oído medio, sobre todo alrededor de la cadena osicular y del tímpano, lo que produce una hipoacusia de transmisión importante.

Otitis crónica adhesiva

Se trata de la **obstrucción tubárica crónica** con membrana timpánica atrófica y retraída hasta adherirse al fondo de la caja timpánica y a la cadena osicular, por lo que desaparece así el espacio aéreo del oído medio. Produce una hipoacusia de transmisión progresiva.

El **tratamiento** se realiza con **cirugía** y, en estadios avanzados, con **prótesis auditivas**.

■ Complicaciones de las otitis medias agudas y crónicas

Las complicaciones de las otitis medias se pueden clasificar en dos grupos: intratemporales (las más frecuentes) e intracraneales (las más graves).

Complicaciones intratemporales de las otitis medias

Las complicaciones intratemporales de las otitis medias son: mastoiditis, petrositis, laberinitis y parálisis facial.

● Mastoiditis

La mastoiditis supone no solo la existencia de una infección en mastoides, sino de una afectación ósea con osteólisis. Constituye **la complicación más frecuente de la OMA**, sobre todo suele preceder al resto de las complicaciones intratemporales y es más frecuente en niños.

En la mastoiditis se describen dos **fases**:

- **Mastoiditis aguda coalescente.** Se produce reabsorción de los tabiques óseos de las celdillas y se forma una gran cavidad infectada. En la clínica hay persistencia de los síntomas de la otitis, con otorrea en aumento y aparece dolor, edema y eritema retroauricular que se incrementa a la presión, con fiebre y malestar general. En la otoscopia se puede ver un abombamiento de la pared posterosuperior del CAE. En la radiología simple y en la TC, se observa opacidad y **destrucción ósea mastoidea** ▶ MIR 22-23, 65.
- **Mastoiditis exteriorizada** (absceso subperióstico). Puede tener varias localizaciones:
 - **Lateral o externa.** Es la más frecuente (50% de las mastoiditis). Cursa con la formación de un absceso retroauricular que desplaza el pabellón hacia delante (signo de Jacques) y se fistuliza a la piel retroauricular o a la pared posterior del CAE (fístula de Gellé). (**Figura 2.22**).
 - **Inferior o de la punta de la mastoides.** Puede provocar el absceso de Bezold, de localización cervical, entre el esternocleidomastoideo y el digástrico, con tortícolis.



Figura 2.22. Mastoiditis aguda lateral.

El **tratamiento** se realiza con antibióticos intravenosos (cefalosporinas de 3.ª generación), y muchas veces precisa drenaje quirúrgico con miringotomía o mastoidectomía, según la evolución.

● Petrositis

Es una **mastoiditis con destrucción ósea del ápex petroso o punta del peñasco**. Se manifiesta por el síndrome de Gradenigo, es decir, otorrea asociada a dolor retroocular (por neuralgia del trigémino) y diplopía por afectación del VI par craneal. Manifiesta alto riesgo de complicación intracraneal. La TC de peñascos y la RMN con contraste son las pruebas más fiables para su diagnóstico.

Su **tratamiento** es **antibiótico**, similar a la mastoiditis, y se puede realizar una mastoidectomía ampliada al ápex petroso.

● Laberintitis

Véase Síndromes vestibulares periféricos, en el apartado Patología del equilibrio del epígrafe 2.4. Patología del oído interno.

● Parálisis facial

Puede estar causada por una OMA, con o sin mastoiditis, sobre todo en niños, que tienen un conducto de Falopio dehisciente. En estos casos, la instauración es brusca, y precisa antibioterapia y miringotomía. Sin embargo, **la causa más frecuente de parálisis facial otógena es el colesteatoma** (aparece en el 1% de los colesteatomas). Este produce erosión del conducto de Falopio en su segunda porción. Es un cuadro de instauración más lenta, y precisa antibioterapia y cirugía precoz con revisión del nervio facial.

Conviene recordar que es un tipo de parálisis facial periférica, con afectación de toda la hemicara.

Complicaciones intracraneales de las otitis medias

Estas complicaciones se producen por la aparición de una solución de continuidad entre la mastoides y la duramadre de fosa media, que aloja al lóbulo temporal, o hacia la duramadre de fosa posterior, donde se aloja el cerebelo y debemos sospecharlas en pacientes con antecedentes otológicos y meningismo, disminución del nivel de consciencia o focalidad neurológica. Por orden de frecuencia, son las siguientes:

- **Meningitis otógena** (*S. pneumoniae* y *H. influenzae*).
- **Abscesos** subdural, extradural y cerebral.

- **Tromboflebitis del seno sigmoide o lateral** ► MIR 22-23, 1. Cursa con cefalea, síntomas sépticos (fiebre en picos y malestar general), y es típico el signo de Griesinger: edema y dolor retroauricular por trombosis de la vena emisaria mastoidea. El diagnóstico se realiza con RMN y arteriografía. Puede complicarse con hidrocefalo otógeno, es decir, síntomas de hipertensión intracraneal asociados a otitis media.

En la **Tabla 2.4** se resumen las principales características de los distintos tipos de otitis.

Conviene recordar que casi todas las complicaciones de las otitis medias crónicas (**Figura 2.23**) requieren tratamiento quirúrgico.

■ Otoesclerosis

La **otoesclerosis** es una osteodistrofia de la capa media endocranal ósea de la cápsula laberíntica, que sufre un proceso de maduración en dos fases: otospongiosis (fase activa en la que se forma hueso esponjoso muy vascularizado) y otoesclerosis (fase final inactiva con formación de hueso mineralizado).

Aunque aproximadamente se puede demostrar una otoesclerosis histológica en el 10% de la población blanca, lo cierto es que solo en el 1% cursan con síntomas. En el 80% de los pacientes, el foco otoescleroso se localiza **en la ventana oval, y produce una fijación de la parte anterior de la platina del estribo**. Se trata de una enfermedad que muestra predilección por la raza blanca (0,5-2%), el sexo femenino (2:1), y que empeora con el embarazo. La herencia es autosómica dominante con expresividad variable.

	ETIOLOGÍA	FACTORES DE RIESGO	CLÍNICA	EXPLORACIÓN	TRATAMIENTO
Ototubaritis	Inflamación de la trompa de Eustaquio	Niños, catarros de vía aérea superior, disfunción tubárica	Autofonía, taponamiento ótico	Membrana timpánica deprimida	Vasoconstrictores y corticoides tópicos, lavados nasales
Otitis externa	<i>Pseudomonas</i> en CAE	Heridas en CAE, piscinas, eccemas	Otalgia con trago positivo	Edema de CAE con supuración transparente	Ciprofloxacino tópico (+ oral si es grave)
Otitis media aguda	<i>S. pneumoniae</i> (= sinusitis)	Otitis media serosa, disfunción tubárica, catarro y sinusitis	Otalgia con trago negativo, supuración. En niños, fiebre	Hiperemia timpánica (colección), supuración/otorragia + perforación	Amoxicilina oral/macrólidos. Añadir tópico si supura
Otitis media serosa	Moco en caja timpánica	Ototubaritis, disfunción tubárica	Autofonía, taponamiento, chasquidos. En niños puede doler, pero no produce fiebre	Membrana timpánica ambarina con niveles hidroaéreos. En niños, algo enrojecido	Vasoconstrictores y corticoides tópicos, lavados nasales, corticoides sistémicos, ejercicios Valsalva
Otomycosis	<i>C. albicans</i> , <i>A. niger</i>	Otitis externa previa, abuso antibioterapia, inmunodepresión	Otalgia, prurito	Hifas blancas (<i>Candida</i>), negras (<i>A. niger</i>)	Antimicótico tópico (azoles tópicos)
Miringitis bullosa	<i>M. pneumoniae</i> , virus de la gripe	Neumonía viral, catarro gripal	Otalgia	Ampollas hemorrágicas en membrana timpánica	Sintomático + antibioterapia tópica
Otitis externa maligna	<i>Pseudomonas</i>	Diabetes, inmunosupresión	Otalgia, supuración, esfacelos, parálisis del par craneal/facial	Esfacelos en CAE, osteólisis (TC)	Quinolona i.v. 6-8 semanas
Otitis media crónica simple	Perforación crónica central	Otitis media aguda previa, traumatismos	Supuraciones, hipoacusia de transmisión	Perforación central, timpanoesclerosis (ausencia cadena a veces). TC de peñascos sin osteólisis	No mojar el oído, timpanoplastia (opcional)
Colesteatoma	Presencia de piel en la caja timpánica, perforación atical	Disfunción tubárica, otitis media aguda de repetición, perforación simple, congénita, yatrogénica	Supuración fétida, hipoacusia, parálisis facial, complicaciones temporales y cerebrales	Perforación atical con escamas y pólipos centinela, erosión. TC agresividad/RMN difusión si existen dudas	Timpanoplastia siempre. Evitar recidiva, reconstrucción audición secundaria

Tabla 2.4. Resumen de los tipos de otitis.

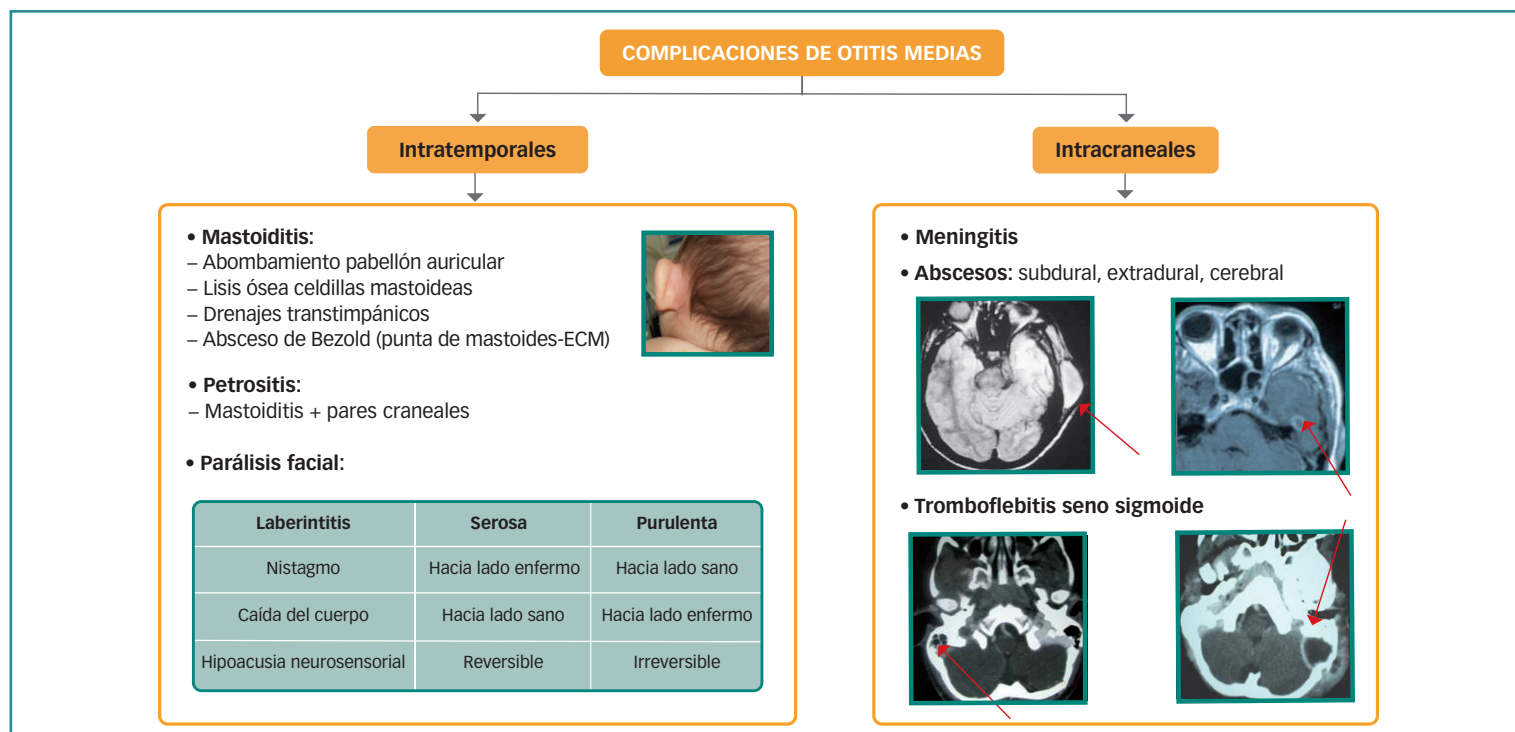


Figura 2.23. Complicaciones de las otitis medias agudas y crónicas.

Suele debutar entre los 20-30 años de edad, con hipoacusia de transmisión progresiva y acúfenos de carácter bilateral en el 80% de los casos. Los síntomas vestibulares son menos frecuentes (inestabilidad más que vértigo) y no hay otalgia ni otorrea. Pueden aparecer las llamadas paraacusias de Willis (se oye mejor en ambientes ruidosos) y de Weber (resonancia de la propia voz y se oye peor al masticar).

En el diagnóstico audiológico, Rinne será negativo con Weber lateralizado al oído con hipoacusia más grave, y *gap* óseo-aéreo en la audiometría tonal con **escotoma de Carhart (caída de la vía ósea en 2.000 Hz)** ▶ MIR 18-19, 31. El timpanograma puede ser normal o con compliancia algo disminuida, y el reflejo estapedial se encuentra ausente, con fenómeno *on-off* al inicio.

En un 10% de las otosclerosis, puede existir afectación coclear con hipoacusia mixta o perceptiva pura (otosclerosis coclear). **La otoscopia es normal** en la mayoría de pacientes, aunque en focos activos de otospongiosis puede aparecer el signo de Schwartze (enrojecimiento del promontorio), visible en el 10% de los pacientes.

En la TC, en fase de otospongiosis, se observan focos radiolucientes que alternan con focos escleróticos radioopacos en la cápsula laberíntica. Existen enfermedades sistémicas óseas que fijan la platina del estribo y simulan una otosclerosis, como la enfermedad de Paget, la osteogénesis imperfecta y la osteopetrosis. También hay que hacer diagnóstico diferencial con fijaciones osiculares de martillo y yunque, y luxaciones osiculares postraumáticas o congénitas.

El **tratamiento** de elección es la **estapedectomía** (Figura 2.24) (si se realiza una platinectomía) o la estapedotomía (si se lleva a cabo una platintomía). Se debe operar, en primer lugar, el oído con mayor hipoacusia, y cuando al menos el *gap* oseo-aéreo sea mayor de 20-30 dB; si el paciente no desea someterse a intervención quirúrgica, puede optar por la rehabilitación auditiva con prótesis auditivas (audífonos). En caso de afectación coclear, con hipoacusia mixta asociada sin *gap* óseo, el resultado es más

pobre y no está indicada la estapedotomía/estapedectomía. En caso de bilateralidad con hipoacusia marcada grave neurosensorial en ambos oídos, se puede plantear el implante coclear como método de rehabilitación auditiva.

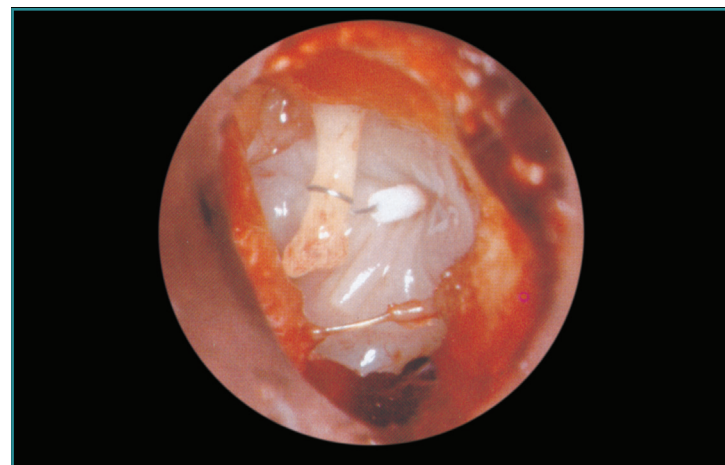


Figura 2.24. Estapedectomía.

Patología traumática del oído medio

Podemos encontrarnos con un barotrauma o con traumatismos timpano-osciculares.

Barotrauma

Son las lesiones producidas por **aumentos de presión atmosférica** en el aire (vuelos, en el descenso) o en el agua (submarinismo, en el descenso) que **no** han sido correctamente **compensados** con la apertura de la trompa de Eustaquio por enfermedad tubárica (catarros, alergias).

Aparece otalgia aguda con acúfenos e hipoacusia (sensación de taponamiento). En la otoscopia se ve un tímpano enrojecido y retraído, a veces con derrame serohemático en caja e incluso perforaciones timpánicas.

El **tratamiento** es con **antiinflamatorios, analgésicos y vasoconstrictores nasales**. En casos persistentes, en los que se repiten estos episodios por disfunción tubárica, puede estar indicada la miringotomía con colocación de drenajes transtimpánicos.

Traumatismos timpanoosiculares

Pueden ser directos (bastoncillos, extracción de cuerpos extraños) e indirectos (*blast injury* por exposición a una onda expansiva de muy baja frecuencia que produce, en primer lugar, una onda positiva que se amortigua, y luego una negativa, que es la que ocasiona las lesiones). Producen perforaciones timpánicas, luxaciones o fracturas osiculares e, incluso, daño laberíntico. El paciente refiere otalgia y otorragia, con hipoacusia de transmisión y acúfenos.

El 90% de las perforaciones timpánicas cierran espontáneamente en un plazo de 3-6 meses; si no es así, puede realizarse cirugía (miringoplastia), cerrando la perforación con un injerto autólogo.

■ Patología tumoral del oído medio

En el oído medio podemos encontrarnos dos patologías: un paraganglioma, tumor glómico o quemodectoma yugulotimpánico y un carcinoma epidermoide.

Paraganglioma, tumor glómico o quemodectoma yugulotimpánico

(Complétese el estudio con la revisión de los paragangliomas de cabeza y cuello, en el tema 8 de este manual).

Constituye el tumor más frecuente del oído medio. Puede tener un crecimiento lento en el hueso temporal (timpánicos, timpanomastoideos) y en la base del cráneo (en la fosa infratemporal o en la fosa intracraneal). Está muy vascularizados por ramas de la carótida externa (arteria faríngea ascendente), lo que justifica su principal riesgo quirúrgico, el sangrado.

Se origina a partir de células paraganglionares neuroectodérmicas de la cresta neural, existentes en frecuencias similares en el plexo timpánico de Jacobson (a nivel del promontorio, *glomus* timpánicos) y en el golfo de la yugular (*glomus yugulares*).

La **clínica** depende de su **localización** principal:

- **Timpánicos** (síntomas otológicos). Acúfeno unilateral, pulsátil, sincrónico con el pulso y objetivo con el signo de Brown (disminución del acúfeno, al comprimir la carótida o aumentar la presión en el CAE). Presentan hipoacusia de transmisión con sensación de presión ótica, otorragia (en el 20% de los casos) y parálisis facial. En la otoscopia se aprecia, por transparencia, una masa rojiza pulsátil en el oído medio localizada en hipotímpano.
- **Yugulares** (afectación de pares craneales). Muestran síndrome del agujero yugular o rasgado posterior de Vernet (IX, X, XI) y condíleo rasgado posterior de Collet-Sicard (IX, X, XI y XII) ► MIR 12-13, 140.

Los métodos diagnósticos de elección son la RMN y la arteriografía. La gammagrafía con octreotida (análogo sintético de la somatostatina) tiene una elevada sensibilidad (casi el 95%) para descartar la existencia de segundos tumores en cualquier parte del cuerpo.

Si bien todos los paragangliomas poseen gránulos neurosecretorios, apenas el 1-3% tienen actividad clínica detectable (secretorios de adrenalina). Se recomienda el estudio de noradrenalina y sus metabolitos en orina de 24 horas como parte de la planificación quirúrgica. En caso de confirmarse, el paciente deberá ser pretratado con α -bloqueantes y β -bloqueantes (labetalol).

Su **tratamiento** es **quirúrgico**, con embolización previa (48 horas), lo que disminuye significativamente el sangrado intraoperatorio; la radioterapia se reserva para extirpaciones incompletas y para cuando exista una contraindicación quirúrgica.

Carcinoma epidermoide del oído medio

Es muy **infrecuente** y se origina en el límite entre el CAE y el oído medio, sobre todo en pacientes ancianos con otitis medias crónicas.

Produce otalgia fuerte, otorragia y parálisis facial (puede parecer una OMC simple, pero llama la atención el fuerte dolor crónico, no habitual en las OMC simples ni en las colesteatomas).

Su **pronóstico** es **malo**, a pesar de la cirugía amplia (petrosectomía total) y de la radioterapia.

■ Patología congénita del oído medio

Suelen ser malformaciones de la cadena osicular (fijación de la platina del estribo y de la rama larga del yunque) o del nervio facial.

Pueden darse aisladas o con malformaciones craneofaciales del primer y segundo arco branquiales, asociándose a malformaciones del pabellón auricular y del CAE.

2.4. Patología del oído interno

■ Presbiacusia

La **presbiacusia** es la enfermedad coclear más frecuente (afecta al 25% de los mayores de 60 años). Suele producirse por lesión del órgano de Corti, con pérdida de células ciliadas, sobre todo en la espira basal de la cóclea.

Provoca hipoacusia perceptiva bilateral simétrica, de carácter progresivo, y puede haber acúfeno agudo. Hay reclutamiento positivo y mala inteligibilidad, fundamentalmente en ambientes ruidosos (la persona con presbiacusia suele quejarse de no entender, más que de no oír). Inicialmente, es peor en frecuencias agudas superiores a 2.000 Hz, y cuando existe ya una pérdida superior a 30 dB en frecuencias conversacionales, produce repercusión social.



■ Hipoacusia brusca o sordera súbita

Hay que distinguir dos tipos:

- **Hipoacusia unilateral perceptiva, brusca.** Aparece en **menos de 72 horas**, es **intensa** (caída mayor de 30 dB en tres frecuencias consecutivas) y se acompaña de **acúfenos** (70%) y **alteración del equilibrio** (40%) ▶ MIR 17-18, 125. Lo más habitual es que sea idiopática, aunque, en algunos casos, se puede demostrar una etiología concreta: neurinoma del acústico, ototóxicos, sífilis, enfermedades neurológicas como esclerosis múltiple y enfermedades autoinmunitarias como lupus eritematoso sistémico (LES), poliarteritis nudosa y síndrome de Cogan. Los factores de mal pronóstico son hipoacusia intensa con pérdida en agudos, presencia de vértigo y edad avanzada. El tratamiento es con corticoides sistémicos o intratimpánicos.
- **Hipoacusia inmunitaria o autoinmunitaria.** Es una disfunción cocleo-vestibular que se debe sospechar ante hipoacusias neurosensoriales progresivas y bilaterales, inexplicables, asociadas a acúfenos y vértigo, que responden y mejoran con corticoides y que, en ocasiones, se asocian a trastornos inmunológicos (artritis reumatoide, LES, tiroiditis). El prototipo es el síndrome de Cogan, que asocia disfunción cocleo-vestibular a queratitis intersticial.

■ Ototoxicidad

Son alteraciones transitorias o definitivas de la función coclear o vestibular, provocadas por fármacos o por sustancias no farmacológicas:

- **Cocleototoxicidad.** En un principio, aparece un acúfeno agudo y continuo; luego, hipoacusia perceptiva bilateral y simétrica, con caída en tonos agudos.
- **Vestibulototoxicidad.** Es más frecuente la inestabilidad que el vértigo, ya que son lesiones bilaterales.

Producen ototoxicidad los siguientes:

- **Aminoglucósidos** (sobre todo, en pacientes con función renal alterada). De predominio coclear (lesión de células ciliadas externas): neomicina, amikacina, kanamicina y dihidroestreptomina (el más ototóxico). De predominio vestibular (lesión de células tipo I de crestas ampulares y máculas): estreptomina y gentamicina (utilizada en el tratamiento de la enfermedad de Ménière).
- **Antineoplásicos.** Fundamentalmente, cisplatino y carboplatino (cocleotóxico), con lesiones similares a los aminoglucósidos en el órgano de Corti.
- **Diuréticos de asa.** Dañan la estría vascular y, por tanto, la cóclea: furosemida (lesiona también el vestíbulo) y ácido etacrínico.
- **Antipalúdicos derivados de la quinina.** Son cocleotóxicos irreversibles.
- **Eritromicina intravenosa** en altas dosis, **vancomicina y salicilatos** (AAS) en dosis elevadas, son cocleotóxicos reversibles.
- **Urea.** En la insuficiencia renal, produce hipoacusia fluctuante.

Recuerda

- Muchos de los fármacos ototóxicos terminan en -ina: gentamicina, neomicina, amikacina, estreptomina, vancomicina, aspirina, quinina...

■ Trauma acústico

El trauma acústico se produce por la exposición coclear a un ruido muy intenso de forma aguda (única exposición superior a 140 dB) o crónica (hipoacusias profesionales, por exposición mantenida a intensidades superiores a 80 dB).

Influye en la nocividad la **frecuencia de vibración del sonido**; así, un ruido blanco o de banda ancha es más nocivo que uno de banda estrecha, y este, a su vez, más que un tono puro (una frecuencia aislada). Se produce primero una lesión de las células ciliadas externas, luego de las internas y, por último, de las fibras nerviosas y del ganglio de Corti. Aparece acúfeno e hipoacusia neurosensorial con escotoma en 4.000 Hz (como signo precoz en la audiometría, que el individuo no suele notar), que se va profundizando hasta afectar a todas las frecuencias agudas con curva descendente. La afectación será unilateral, si se trata de un trauma sonoro agudo, y bilateral, si es crónico (**Figura 2.25**). La **otoscopia es normal**, aunque en los agudos pueden asociarse lesiones timpánicas y osculares.

No hay tratamiento, salvo la rehabilitación auditiva (por prótesis auditivas u otros implantes) y es esencial la prevención laboral.

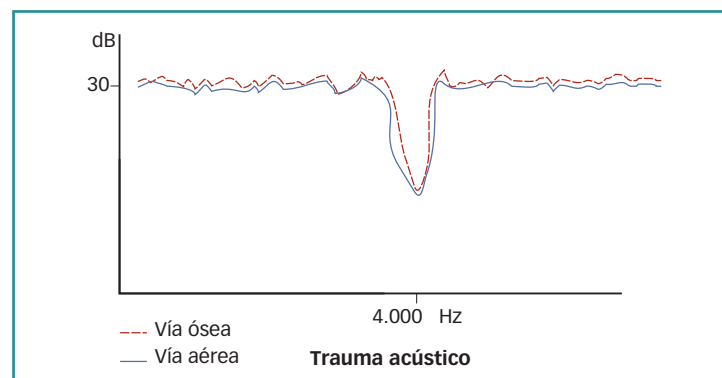


Figura 2.25. Hipoacusia neurosensorial por traumatismo acústico bilateral crónico con escotoma en 4.000 Hz.

■ Hipoacusias infantiles

Afecta a 0,77/1.000 recién nacidos vivos, y el 80% de los casos comienzan en el primer año de vida. Pueden ser prelocutivas o prelinguales (antes de la adquisición del lenguaje, en menores de 2 años), perilocutivas o perilinguales (entre 2-5 años de edad) y poslocutivas o poslinguales (después de adquirir el lenguaje, mayores de 5 años). Cuanto más intensa y precoz sea la pérdida auditiva, mayor será la repercusión en el aprendizaje del lenguaje.

Según el momento de presentación de las distintas causas de hipoacusia, se clasifican en prenatales, perinatales y posnatales (**Tabla 2.5**).

Aproximadamente, el 60% de las hipoacusias muestran una base genética. Las anomalías que presentan son de dos tipos:

- **Anomalías genéticas.** El momento de la aparición clínica de la hipoacusia varía desde el nacimiento (congénita) hasta bien avanzada la adolescencia.
- **Anomalías adquiridas.** Las infecciones TORCH conforman la etiología más frecuente en el período prenatal. La meningitis bacteriana es la causa más habitual de hipoacusia neurosensorial posnatal. La parotiditis lo es de hipoacusia neurosensorial unilateral en el niño o el adulto joven.

Las **malformaciones congénitas** de oído están presentes en, aproximadamente, el **20%** de los pacientes con pérdida neurosensorial congénita; la mayoría se deben a la interrupción en la formación del laberinto membranoso durante el primer trimestre del embarazo, por un defecto genético, teratogénico externo o exposición a radiaciones.

CAUSAS PRENATALES	
Genéticas (60%)	Aisladas (75%): - Autosómicas recesivas (80%) - Autosómicas dominantes (18%) - Ligadas al cromosoma X (2%) Asociadas a otras malformaciones (25%): - Síndrome de Usher tipo I: displasia cocleovestibular completa y retinitis pigmentaria - Síndrome de Pendred: bocio difuso e hipotiroidismo. Mutación de un gen del cromosoma 7 - Síndrome de Alport: glomerulonefritis y alteraciones oculares: ligado al cromosoma X - Síndrome de Waardenburg: distopia <i>cantorum</i>, heterocromía del iris, nariz ancha y canas - Síndrome de Refsum: displasia cocleasacular, polineuropatía y ataxia con retinitis pigmentaria
	Adquiridas (40%) - Infecciones (TORCH) - Ototóxicos - Radiaciones - Enfermedades metabólicas maternas - Hábitos tóxicos maternos
CAUSAS PERINATALES	
Hipoxia, prematuridad Hiperbilirrubinemia Infecciones Traumatismo craneal	
CAUSAS POSNATALES	
Infecciones (meningitis, encefalitis, parotiditis, sarampión) Otitis media crónica Ototóxicos	

Tabla 2.5. Causas de hipoacusia infantil.

Cribado y tratamiento de las hipoacusias infantiles

Es imprescindible hacer el diagnóstico de sordera antes de los 2 años de vida y, si es posible, dentro de los primeros 9 meses, para evitar trastornos del lenguaje al tratar precozmente dichas hipoacusias.

Los **factores de riesgo** que obligan a realizar **cribado auditivo** son:

- Historia familiar de sordera hereditaria.
- Malformaciones craneofaciales o del pabellón auricular y hallazgos de un síndrome que asocie hipoacusia.
- Infección congénita o posnatal con riesgo de hipoacusia.
- Bajo peso al nacer, Apgar bajo, hiperbilirrubinemia, prematuridad y ventilación mecánica prolongada.
- Uso de fármacos ototóxicos.
- Trastornos del lenguaje y enfermedades neurodegenerativas.
- En casos de anoxia grave o necesidad de ventilación mecánica durante 5 o más días.
- Estancias prolongadas en la UCI.

En neonatos, se realizará mediante otoemisiones acústicas (OEA) o PEATC; en niños mayores de 3 años, con exploraciones audiométricas infantiles. El protocolo de cribado neonatal se lleva a cabo con otoemisiones entre las primeras 48-72 horas que, si están alteradas o existen los citados factores de riesgo, se repiten al mes; si vuelven a estar alteradas, se realizan PEATC.

No obstante, en algunas comunidades autónomas, el cribado auditivo neonatal se realiza con PEATC, ya que las OEA no pueden descartar la existencia de neuropatía auditiva y, por tanto, retrasan el diagnóstico de hipoacusia congénita de esta etiología. Los PEATC pueden dar falsos positivos, que se confirmarán con la maduración y el crecimiento del niño (Figura 2.26).

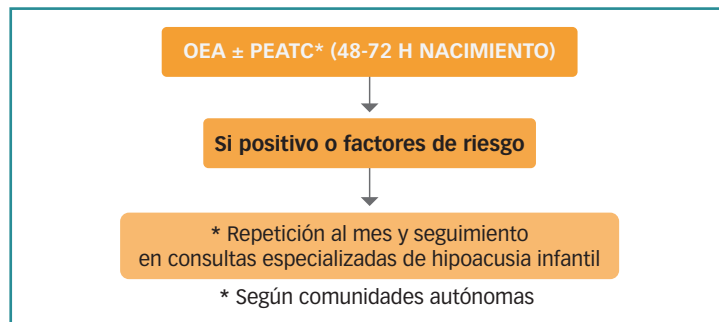


Figura 2.26. Esquema de cribado auditivo neonatal.

El tratamiento consiste en el empleo de prótesis auditivas, si existe reserva coclear útil, o mediante la orientación hacia implantes cocleares, en las sorderas bilaterales perceptivas neurosensoriales severas y con integridad de la vía auditiva retrococlear (demostrada mediante RMN) (Figura 2.27, Figura 2.28 y Figura 2.29).

La rehabilitación debe llevarse a cabo lo más temprano posible para adquirir un lenguaje y desarrollo intelectual adecuados, idealmente en torno al primer año de vida (prelucutivamente) ► MIR 14-15, 143.

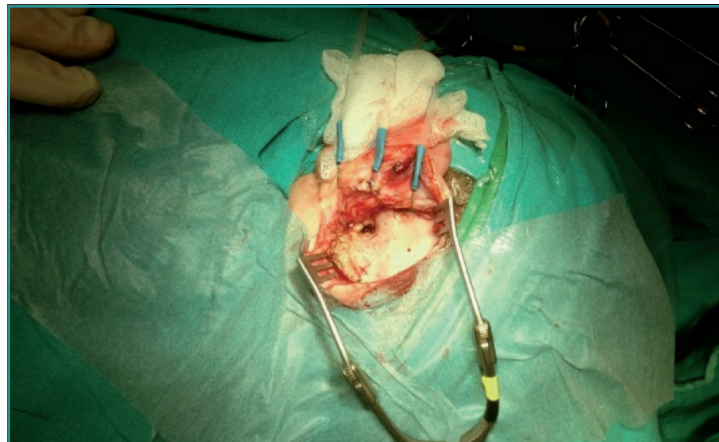


Figura 2.27. Mastoidectomía en oído izquierdo previa colocación de implante coclear.



Figura 2.28. Colocación de implante coclear.

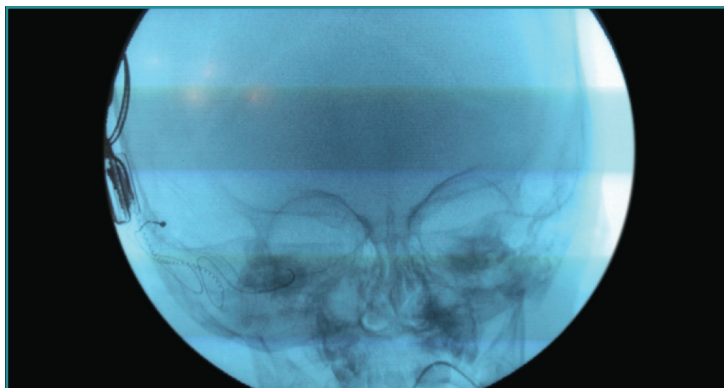


Figura 2.29. Control posquirúrgico con radiografía simple de inserción del haz de electrodos del implante coclear dentro de la rampa timpánica coclear.

■ Patología del equilibrio

Deben distinguirse dos situaciones clínicas. Por un lado, el estudio del **síndrome vestibular agudo (SVA)**, que presenta el paciente que acude a Urgencias por síntomas vertiginosos; y, por otro, el del paciente que acude a la consulta del ORL o neurología y que refiere **cuadros de vértigo** habituales/previos, inestabilidad y/o mareos, sin clínica manifiesta en el momento de la consulta.

Por su importancia, conviene centrarse en el estudio y el manejo del SVA; para el estudio en la consulta, se deben aplicar los conocimientos que se exponen a continuación, pero con la ventaja de no tener que manejar la situación desde la urgencia, pudiendo recurrir al estudio con pruebas de imagen con las que no se cuenta en Urgencias (RMN, arteriografías...), pruebas vestibulares, interconsultas entre especialidades, tratamientos empíricos o audiometrías.

Estudio del síndrome vestibular agudo

El **síndrome vestibular agudo** se define como un vértigo de aparición brusca, de más de 24 horas de duración con síntomas acompañantes (náuseas o vómitos, inestabilidad, nistagmo e intolerancia a los movimientos).

El **objetivo** del estudio del SVA es **discernir**, en el cuarto de Urgencias, **entre un cuadro vestibular periférico y central**, ya que un paciente mal diagnosticado puede ser dado de alta y fallecer en su domicilio sin haberse detectado los signos de alarma de origen neurológico. La principal duda diagnóstica en un SVA, por tanto, es diferenciar entre una neuritis vestibular (periférico) y un ictus de fosa posterior (central).

El diagnóstico topográfico y etiológico de las alteraciones del equilibrio se obtiene, en un 80% de los casos, mediante la historia y la exploración clínica. Al ser el equilibrio un sistema de conexiones complejo, se requiere el dominio de diversas maniobras exploratorias para estudiarlo adecuadamente.

Anamnesis y exploración clínica

La anamnesis es esencial en el diagnóstico del vértigo. Los trastornos pueden manifestarse como vértigo (sensación ilusoria de movimiento, generalmente giratorio) y acompañarse de síntomas motores (desequilibrio, nistagmo) o vegetativos (náuseas, vómitos, hipotensión, bradicardia, hiperperistaltismo).

Es necesario valorar el patrón de duración, los factores desencadenantes (vértigo espontáneo o posicional) y los síntomas acompañantes (otológicos y neurológicos).

La anamnesis es importante para diferenciar entre vértigo periférico (lesión en laberinto posterior o 1.ª neurona de la vía vestibular) y central (lesión de los núcleos vestibulares y sus conexiones).

La **exploración clínica** no es menos importante que el estudio de la anamnesis, y debe incluir:

- Otoscopia.
- Acumetría.
- Pares craneales.
- Nistagmos (reflejo vestibuloocular).
- Reflejos vestibuloespinales: Romberg, Barany y Unterberger.
- Marcha.
- Maniobra oculocefálica (HIT [*Head Impulse Test*]).
- Test de desviación ocular (*Skew Test*).

No existe vértigo sin disequilibrio y sin nistagmo. El vértigo periférico es un síndrome armónico o congruente (las desviaciones corporales por alteración del reflejo vestibuloespinal coinciden con la fase lenta del nistagmo, en la mayoría de los casos) y proporcionado (la intensidad del vértigo es proporcional a la del nistagmo).

Un paciente con vértigo periférico referirá mareo con sensación de giro de objetos y acompañado de un cortejo vegetativo más o menos florido, no tendrá pérdida de consciencia ni focalidad neurológica.

A continuación, se desarrolla la exploración del nistagmo, reflejos vestibuloespinales, maniobra oculocefálica y test de desviación ocular.

Alteraciones del equilibrio

Las alteraciones del equilibrio son las siguientes:

● Alteraciones del reflejo vestibuloespinal

Las pruebas de equilibrio son: Romberg (de pie, con los pies juntos), marcha con ojos cerrados (Babinski-Weil), marcha simulada (Unterberger) e índices de Barany (brazos extendidos e índices extendidos), todas ellas con los ojos cerrados para eliminar la información visual.

En el vértigo periférico, aparece en todas estas pruebas, tras un período de latencia, una desviación hacia el lado de la lesión vestibular en concordancia con la fase lenta del nistagmo, a diferencia del vértigo central, en el que no existe período de latencia y donde las desviaciones corporales son sin regla fija, irregulares, atáxicas y, habitualmente, no concordantes con la fase lenta del nistagmo.

● Alteraciones del reflejo vestibuloocular (nistagmos)

Los nistagmos son movimientos involuntarios y repetitivos de los ojos y se deben explorar en las distintas posiciones del globo ocular, con fijación de la mirada y usando gafas de Frenzel (de 20 dioptrías) para suprimir la fijación. Se puede registrar y cuantificar la intensidad del nistagmo mediante electronistagmografía o videonistagmografía, analizando la velocidad de la fase lenta.

Los **tipos de nistagmo** más importantes son los siguientes:

- **Nistagmos fisiológicos.** Entre ellos se encuentran el de mirada extrema, de fatiga de la mirada, de enfoque, optocinético y por estímulo rotatorio o térmico (prueba rotatoria y prueba calórica).
- **Nistagmos patológicos.** Pueden ser espontáneos o provocados (Tabla 2.6):
 - **Espontáneos.** Pueden tener origen vestibular periférico o central (Figura 2.30). Entre ellos distinguimos el de fijación, direccional, de rebote, pendular, disociado.
 - **Provocados,** como el nistagmo de posición o posicional estático, posicional dinámico, cervical, por agitación cefálica y neumático (signo de la fístula).

	VÉRTIGO PERIFÉRICO ARMÓNICO	VÉRTIGO CENTRAL DISARMÓNICO
Nistagmo espontáneo	Unidireccional: horizontal u horizontorrotatorio	Vertical u horizontal puro
	Aumenta al mirar al lado que bate	No tiene relación con el componente rápido
	Aumenta al inhibir la fijación ocular	No aumenta con gafas de Frenzel
	Simétrico, con latencia y fatiga	Puede ser asimétrico, no tiene latencia ni se fatiga
Nistagmo posicional	Latencia: 0-40 s (media 8 s)	No tiene latencia
	Agotable, duración < 1 min	Puede persistir. No agotable
	Fatigable tras sucesivas maniobras	No fatigable, se repite
	Dirección fija al lado sano	Dirección cambiante
	Reversible; al sentarse se invierte	No reversible
	Gran intensidad de los síntomas: vértigo, náuseas, etc.	Intensidad variable. Poco cortejo vegetativo

Tabla 2.6. Nistagmos patológicos ▶ MIR 22-23, 61.



Figura 2.30. Nistagmo central congénito.

El **nistagmo vestibular periférico espontáneo** se acompaña siempre de vértigo. Es en resorte, con dos fases, una lenta, patológica y que no define al nistagmo, y otra rápida compensadora, que define la dirección del nistagmo (cuando se habla de nistagmo a la derecha, significa que la fase rápida del nistagmo es hacia la derecha).

El nistagmo periférico se inhibe con fijación ocular y aumenta con gafas de Frenzel, su intensidad crece si se mira en la dirección de la fase rápida, es horizontorrotatorio (nunca vertical), congruente (movimiento igual en los dos ojos) y de corta duración al hacerse latente por compensación central.

Es unidireccional (bate en un solo sentido, independientemente de la posición de la mirada); lo habitual es que se trate de un nistagmo vestibular destructivo (por hipofunción del laberinto afectado) y se dirija hacia el lado sano y, con mucha menor frecuencia, que sea un nistagmo vestibular irritativo (por hiperfunción del laberinto afectado, como en la laberintitis serosa) y se dirija hacia el lado enfermo ▶ MIR 15-16, 209.

El **nistagmo vestibular espontáneo central** es por desinhibición y bate hacia el lado de la lesión.

En la **maniobra/impulso oculocefálica o de head thrust (prueba de Hall-magyi-Curthoys o Head Impulse Test) (Figura 2.31)**, el paciente ha de mirar detenidamente a la nariz del examinador, mientras este realiza rotaciones de la cabeza del paciente, rápidas, de corta duración y en el plano del lado del canal semicircular que se explora. Si el reflejo vestibuloocular está intacto, el paciente será capaz de mantener la fijación del objeto (la nariz del examinador) mientras se realiza la maniobra.

En los casos de hipofunción vestibular unilateral, las rotaciones cefálicas se dirigen hacia el lado lesionado. Desencadenan una sacada correctora al terminar el movimiento de la cabeza, es decir, los ojos se mueven más lentos que la cabeza y, por tanto, es posible ver su movimiento al terminar el movimiento cefálico, que será de dirección contraria al movimiento de la cabeza. Por ejemplo, un paciente con un déficit vestibular derecho presentará una sacada correctora con los giros de la cabeza hacia la derecha, y viceversa. Es una prueba de fácil realización y con una sensibilidad de detección del lado lesionado alta, especialmente en hipofunciones vestibulares graves.

En los SVA de origen central, la maniobra oculocefálica (HIT) es normal, está intacta; si el SVA es de origen periférico, la maniobra oculocefálica está alterada.

El **test de desviación ocular (Skew Test)** consiste en la práctica de un test de oclusión ocular por el que se produce un alineamiento vertical en el ojo contralateral. Esta prueba es positiva en pacientes con patología de fosa posterior.

Recomenda

- **HINTS:** acrónimo para el estudio del síndrome vestibular agudo: *Head-Impulse, Nystagmus, Test of Skew*. Si el test del impulso cefálico es negativo/normal, existe nistagmo positivo con dirección alternante, el test de la desviación ocular está alterado y las probabilidades de que el origen del cuadro vertiginoso sea central es elevado, con un grado de evidencia 1b. **Esta prueba de baterías ha demostrado ser más sensible para la detección de un accidente cerebrovascular precoz que incluso la RMN precoz.**

Recomenda

- Maniobra del impulso cefálico en el contexto de un síndrome vestibular agudo: si es negativa, tiene alto valor predictivo positivo para la sospecha de vértigo de origen central, con un grado de evidencia 1a.

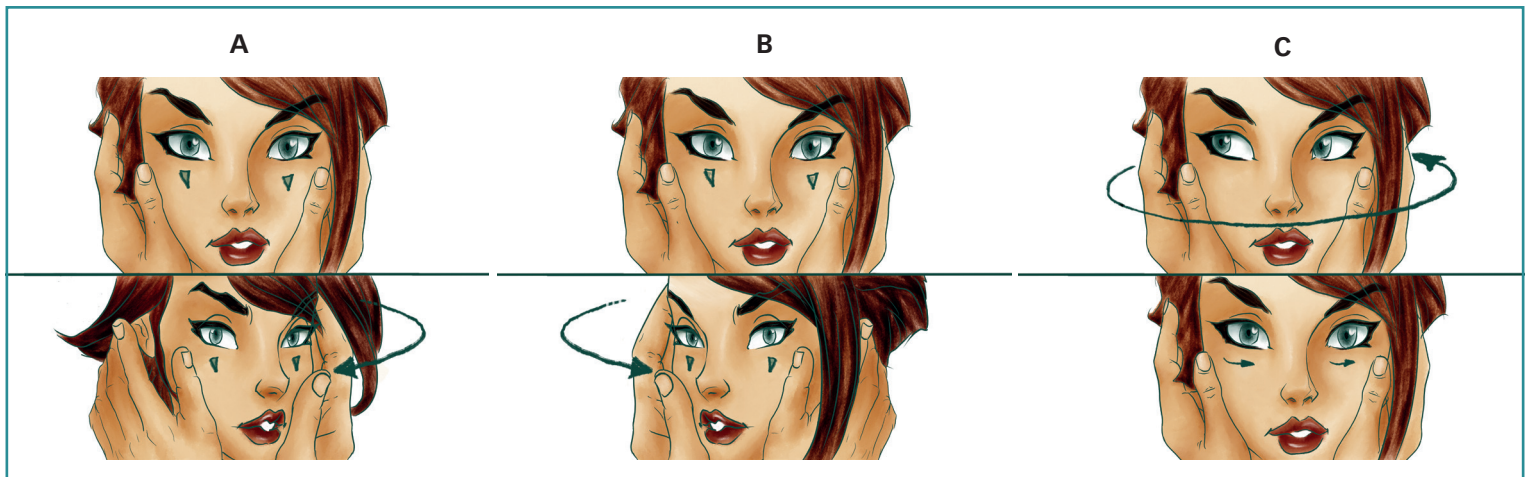


Figura 2.31. Maniobra oculocefálica descrita por Halmagyi. El paciente debe mantener la mirada fija en un punto central y colocar la cabeza hacia un lado (A). Girar bruscamente la cabeza y llevarla a la línea media (B). Observar si aparece un nistagmo de recolocación (maniobra alterada) o el paciente consigue mantener la mirada en el centro (maniobra normal) (C).

En la **Tabla 2.7** se resumen las características del SVA periférico y del SVA central.

EXPLORACIÓN	SVA PERIFÉRICO	SVA CENTRAL
Otoscopia	Normal o alterada	Normal
Pares craneales	Normales (posible hipoacusia en Ménière o parálisis facial periférica en Ramsay Hunt)	Normales o alterados Cefaleas +++
Acumetría	Normal o alterada	Normal o alterada
Reflejos vestibuloespinales (Romberg, Barany, Unterberger)	Lateralizan al lado patológico	Gran inestabilidad
Maniobra oculocefálica (HIT)	Alterada	Normal
Nistagmos (reflejo vestibuloocular)	Horizontorrotatorio armónico y congruente	Características varias con alteraciones de dirección/ritmo
Cortejo vegetativo	Presente marcado	Presente pero más leve
Marcha	Incómoda, pero puede desplazarse por sí mismo	Ataxia, gran inestabilidad, no se puede incorporar
Test de desviación ocular (Skew Test)	Normal	Alterado
Relación de síntomas-signos	Proporcionada	Desproporcionada
Respuesta a sedantes vestibulares	Favorable	Mala respuesta

Tabla 2.7. SVA periférico frente a SVA central.

Las pruebas instrumentales del reflejo vestibuloocular pretenden estimular dicho reflejo en un sujeto sano, generando un nistagmo fisiológico calórico o rotatorio. Para cuantificar la excitabilidad refleja vestibular se pueden realizar dos tipos de pruebas:

- **Prueba calórica.** El estímulo es la irrigación del CAE con agua caliente o fría, lo que genera una corriente endolinfática en el conducto semicircular lateral del lado estudiado. Se produce un nistagmo calórico que bate hacia el lado estimulado, si es con agua caliente, o hacia el lado no estimulado, si es con agua fría (regla mnemotécnica: “huye del frío y se acerca al calor”). Sirve para valorar la función vestibular unilateral.

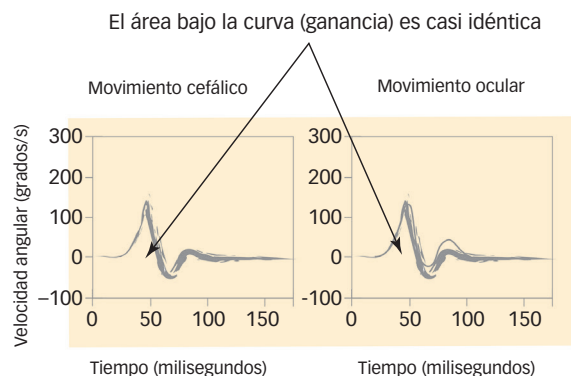
- **Prueba rotatoria.** El estímulo comporta rotaciones que producen aceleraciones angulares con corrientes endolinfáticas, que estimulan ambos conductos semicirculares horizontales, produciendo un nistagmo rotatorio que sigue la dirección del giro. Sirve para valorar la función vestibular bilateral y la existencia de compensación en caso de patología unilateral.

Prueba del impulso cefálico cuantificada o video Head Impulse Test (vHIT) (Figura 2.32 y Figura 2.33). Permite realizar la prueba clínica del impulso cefálico mediante una microcámara de video de alta velocidad y, con la ayuda de giroscopios integrados y un sistema de registro, comparar la velocidad del movimiento ocular con el de la cabeza.

En pacientes con patología, la respuesta del reflejo vestibuloocular frente a un movimiento cefálico se retrasa, por lo que es necesaria una sacada correctiva (semejante a la fase rápida del nistagmo) para reposicionar el ojo hacia el objetivo que se está mirando. En muchos casos esta sacada es visible al ojo desnudo pero puede pasar inadvertida cuando ocurre durante el movimiento de la cabeza (sacadas “cubiertas” o *covert-saccades*) y no después de este (sacadas “descubiertas” u *overt-saccades*).



Figura 2.32. Test de vHIT.

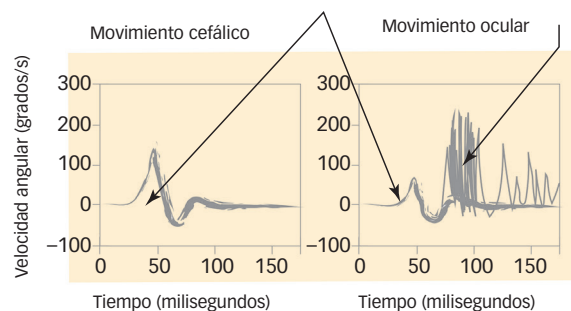


NORMALIDAD

La curva de movimiento cefálico y ocular es prácticamente idéntica. La razón entre (el área bajo la curva), que representa la ganancia del reflejo vestibuloocular, es cercana a 1

El área bajo la curva (ganancia) del movimiento ocular es mucho más baja que la del movimiento cefálico

Aparición tardía (luego de completado el movimiento) de sacadas correctivas



PATOLOGÍA

La curva de movimiento ocular tiene una menor velocidad (área bajo la curva), por lo que la razón entre esa y la curva de movimiento cefálico (ganancia del reflejo vestibulo-ocular) es menor a 1 (0,46 en el caso ilustrado). Además, aparecen sacadas correctivas después de completado el giro cefálico.

Figura 2.33. Registros de vHIT normal y patológico.

Síndromes vestibulares periféricos

A continuación vamos a ver los principales síndromes vestibulares periféricos, que se resumen en la Figura 2.34.

● Vértigo migrañoso o migraña vestibular

En un concepto amplio, se define como todo vértigo o mareo causado o relacionado con la migraña o el mecanismo migrañoso. Al igual que la migraña, el diagnóstico de vértigo migrañoso se realiza ante todo sobre bases clínicas, por lo que la historia clínica sigue siendo el elemento más importante.

Respecto a los hallazgos demográficos, el vértigo relacionado con migraña ocurre a cualquier edad, con un promedio de presentación entre 36-45 años, y más frecuente en mujeres (3:1), pudiéndose observar un componente familiar.

Los **criterios de migraña vestibular** definidos son los siguientes:

- Síntomas vestibulares episódicos.
- Historia actual o previa de migraña.
- Uno de los siguientes síntomas migrañosos durante dos o más ataques de vértigo: dolor de cabeza migrañoso, fotofobia, fonofobia, aura visual u otro tipo de aura.
- Otras causas fueron descartadas por estudios apropiados.

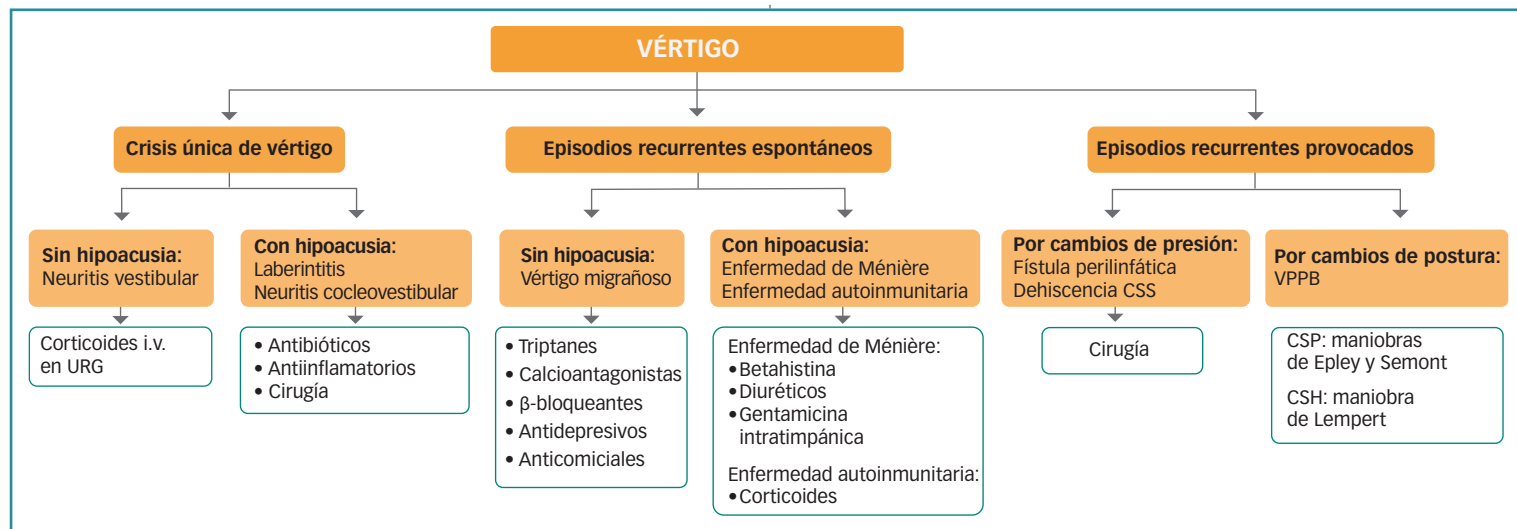


Figura 2.34. Esquema de los síndromes vestibulares periféricos.

CSH: canal semicircular horizontal; CSP: canal semicircular posterior; CSS: canal semicircular superior.



El **tratamiento** del vértigo migrañoso se basa en **medidas higienicodietéticas** (suficientes horas de sueño, evitar el estrés, la deshidratación [ingesta continua de agua, especialmente previa al ejercicio] y el ayuno prolongado [hipoglucemia], alimentación), terapia física vestibular y fármacos (flunarizina, topiramato, amitriptilina, propranolol...).

● Vértigo posicional paroxístico benigno

El **vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)** es la causa más frecuente de vértigo en general y de causa periférica ► **MIR 15-16, 210**.

Se produce por canalitiasis (porciones de las otoconias del utrículo que flotan en la endolinfa de un conducto semicircular, originan un movimiento de la endolinfa que estimula anormalmente la cresta ampular) y, menos frecuentemente, por cupulolitiasis (otolitos de la mácula del utrículo que se adhieren a la cresta ampular del conducto semicircular). El conducto semicircular posterior es el más afectado.

La mayoría son idiopáticos, pero puede haber antecedentes de traumatismo craneal, cirugía de oído previa, laberintitis o neuritis vestibular. Es más frecuente en ancianos.

Clínica

Crisis de vértigo provocadas por movimientos cefálicos de extensión y giro (al acostarse, al mirar a un estante) y de corta duración (1 minuto).

Diagnóstico

Se lleva a cabo mediante la **inducción del vértigo y el nistagmo** con la maniobra o test de Dix-Hallpike (**Figura 2.35**). El nistagmo de VPPB típicamente tiene un período de latencia, se agota tras 30 segundos, tiene habituación o fatiga si se repite la maniobra, es reversible y su dirección depende del oído afecto y del canal semicircular afecto en relación con la maniobra realizada para su diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento no es farmacológico, sino con **maniobras de reubicación canalicular** (maniobras de Epley [**Figura 2.35**] y Semont), que tienen una efectividad en la resolución de los síntomas cercana al 80% ► **MIR 21-22, 66; MIR 17-18, 127; MIR 16-17, 113**.

Hay que tener en cuenta que si se produce afectación del canal semicircular superior o lateral, se realizan otras maniobras de diagnóstico y de reposición (< 10% de los casos).

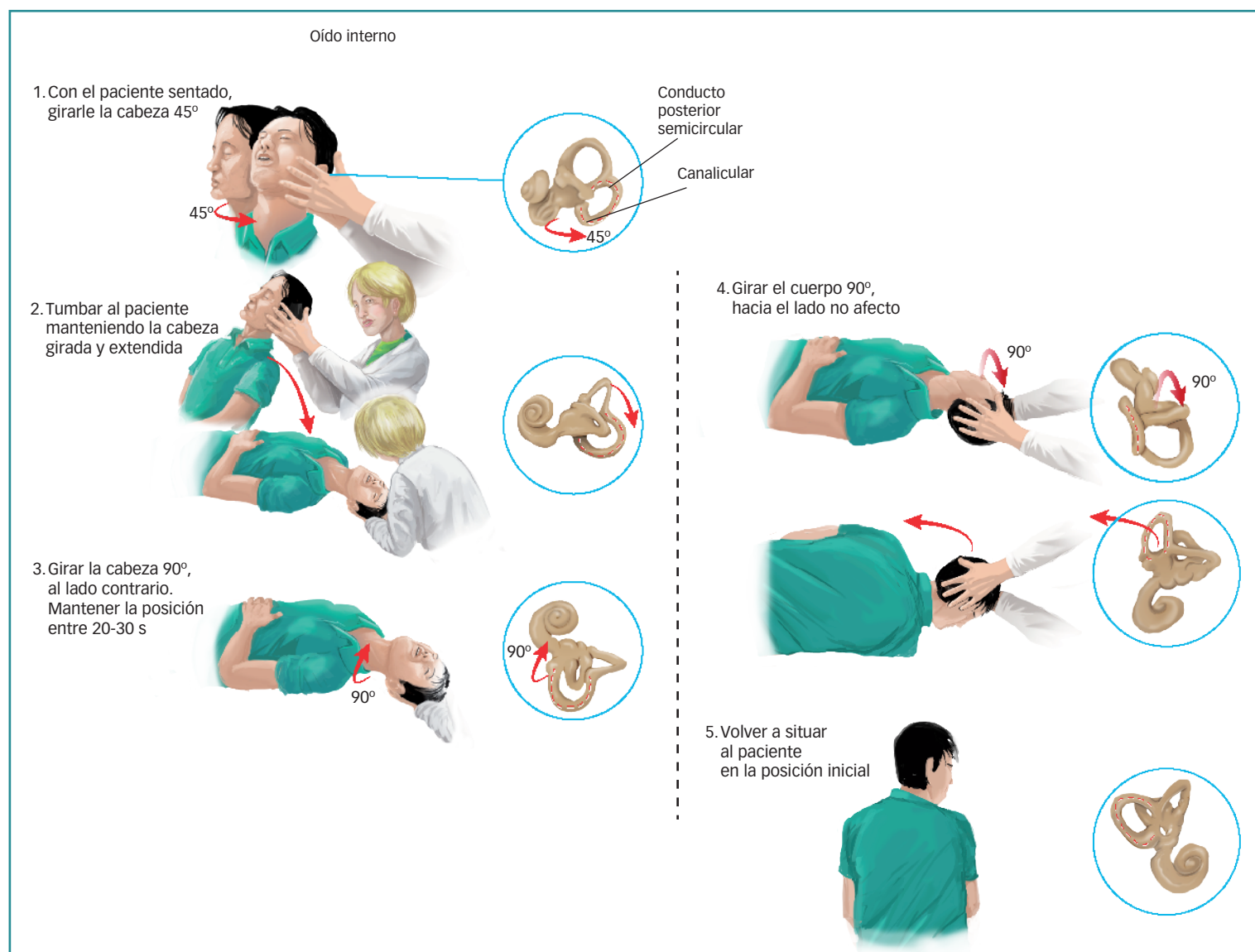


Figura 2.35. Esquema de maniobras de Dix-Hallpike y Epley para el VPPB.

● Síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior o síndrome de Minor

El **síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior (DCSS)** se caracteriza por crisis de vértigo inducidas por sonidos de alta intensidad (signo de Tullio) o por incrementos de presión en el oído (signo de Hennebert). Clínicamente, los pacientes con DCSS presentan vértigo provocado por sonidos de alta intensidad (> 85 dB) como bocinas, alarmas o disparos. Además, las maniobras que aumentan la presión del oído medio o intralaberíntica (estornudar, toser o levantar objetos pesados) también pueden inducir sensación vertiginosa.

En relación con los **síntomas auditivos**, estos pacientes suelen presentar autofonía. La audiometría muestra hipoacusia de transmisión para frecuencias graves del oído afectado. El examen con otoscopio es completamente normal.

Para el **diagnóstico** de este síndrome, además de los exámenes auditivos y vestibulares, es fundamental solicitar un estudio de **imágenes con TC** de oídos.

En cuanto a su **tratamiento**, el síndrome de DCSS puede manejarse con **medidas farmacológicas** o de **rehabilitación** para aminorar los síntomas vestibulares, o con una intervención quirúrgica para ocluir el CSS.

● Neuritis vestibular

La **neuritis vestibular** representa la segunda causa más frecuente de vértigo periférico tras el VPPB. Se cree que la **causa** es vírica (neuritis vírica del nervio vestibular), por la frecuencia elevada de antecedentes de infección de vías altas. Produce una crisis única e intensa de vértigo espontáneo por arreflexia o hiporreflexia vestibular que dura varios días, con audición normal. En la RMN, puede aparecer hipercaptación del nervio vestibular.

El **tratamiento** de la crisis será con sedantes vestibulares, corticoterapia y antieméticos. La recuperación completa se produce en el 50% de los casos, mientras que en el 50% restante queda como secuela paresia vestibular unilateral detectable en la prueba calórica. Se recuperan subjetivamente del vértigo y del nistagmo por compensación central, pero persiste inestabilidad crónica o recurrente, o episodios de vértigo posicional. El uso precoz de ejercicios de reeducación vestibular acelera la recuperación.

● Síndrome de Ménière

Se trata de una afectación del oído interno, de etiología desconocida, pero con sustrato anatomopatológico de *hydrops* endolinfático, caracterizada por hipoacusia fluctuante, plenitud aural, acúfenos del mismo oído asociados a crisis de vértigo espontáneo recurrentes de, al menos, 20 min, con signos vegetativos e inestabilidad ▶ **MIR 22-23, 66**.

Se produce una distensión del laberinto membranoso debido a un aumento de endolinfa (*hydrops* laberíntico). La forma idiopática es la más habitual (enfermedad de Ménière), pero también puede aparecer *hydrops* endolinfático en la sífilis congénita, en las malformaciones congénitas del oído interno y en los traumatismos. El 20% de los casos son bilaterales. Afecta a adultos de entre 30-50 años, sin predilección de sexo, y cursa con crisis paroxísticas y recurrentes de ▶ **MIR 12-13, 143**:

- **Vértigo**. Es espontáneo, de comienzo brusco, intenso, con cortejo vegetativo, de corta duración (entre una y varias horas), que al evolucionar la enfermedad, disminuye hasta desaparecer en algunos casos. La prueba

calórica será al principio normal, pero, con el tiempo, aparecerá **hipoexcitabilidad calórica**.

- **Acúfenos**. Pueden ser premonitorios, porque aparezcan o aumenten de intensidad antes de la crisis de vértigo, aunque al final se harán constantes.
- **Hipoacusia neurosensorial coclear** con reclutamiento positivo y con curva plana, que afecta a todas las frecuencias, o incluso ascendente, haciéndolo más a las graves. Al inicio, es fluctuante: crece junto con la crisis de vértigo y mejora tras ella, pero en estadios avanzados de la enfermedad, se hace constante. **El test del glicerol será positivo (mejoría auditiva tras aplicar glicerol)**.
- **Sensación de plenitud** en el oído durante la crisis.

El **tratamiento** del episodio agudo se realiza con **sedantes** vestibulares y antieméticos. El tratamiento fisiopatológico de mantenimiento pretende:

- El control del vértigo (disminuir la frecuencia y la intensidad de las crisis de vértigo). Es eficaz.
- El control del acúfeno. Es relativamente eficaz.
- El control de la hipoacusia. No es eficaz.

La mayoría de los pacientes se controlan mediante **dieta hiposódica y/o diuréticos** (acetazolamida e hidroclorotiazida). En pocos casos de enfermedad de Ménière de más de 1 año de evolución, con vértigo incapacitante, se pasa a **tratamientos ablativos o subablativos** de la función vestibular:

- **Perfusión intratimpánica** con anestesia local de fármacos vestibulotóxicos como gentamicina (laberintectomía química). Se consigue el control completo o sustancial del vértigo en el 90% de los casos, con empeoramiento de la hipoacusia en el 30%.
- **Tratamiento quirúrgico** que conserva la audición, como la neurectomía o la sección del nervio vestibular, o con técnicas que no la conservan, como la laberintectomía. Se consigue el control del vértigo en el 98% de los casos.

La **Tabla 2.8** muestra el diagnóstico diferencial entre la enfermedad de Ménière, la neuritis vestibular y el VPPB.

	MÉNIÈRE	NEURITIS VESTIBULAR	VPPB
Causa	<i>Hydrops</i> endolinfático	Neuritis vírica	Canalitis/ cupulolitiasis
Topografía de la lesión	Laberíntico	Retrolaberíntico	Laberíntico
Crisis de vértigo	Repetidas Duran horas	Única Dura días	Repetidas Duran segundos
Hipoacusia	Sí (al inicio fluctuante y peor en graves)	No	No
Tratamiento fisiopatológico	Fármacos o cirugía (etiológico)	Sintomático y de las secuelas, si existen	Maniobras de reubicación canalicular

Tabla 2.8. Diferencias entre la enfermedad de Ménière, la neuritis vestibular y el VPPB.

● Síndrome vestibular periférico asociado a patología autoinmunitaria

Puede aparecer de forma aislada o como una manifestación de algún tipo de vasculitis sistémica (síndrome de Cogan, granulomatosis de Wegener) o en presencia de algún desorden inmunológico sistémico (p. ej., LES), y se presenta como una hipoacusia neurosensorial asociada a crisis espontáneas de vértigo recurrente y acúfenos.



El **diagnóstico** se apoya en una pérdida auditiva neurosensorial progresiva, habitualmente asociada a sintomatología vestibular. En el 20% de los casos, puede ser de tipo menieriforme. El examen físico se acompaña de una otoscopia normal. Existe un compromiso asimétrico en la evaluación funcional cocleovestibular. La evaluación sistémica debe excluir a pacientes con trastornos autoinmunitarios sistémicos, con patología infecciosa y retrococlear.

El **tratamiento** se basa en la **corticoterapia** y los **inmunosupresores**.

● Laberintitis

La **laberintitis** es la inflamación de las estructuras endolaberínticas, secundaria a otitis medias agudas, y más, a crónicas. Se pueden distinguir dos grupos: difusas y circunscritas.

A. Laberintitis difusas

Se distingue, a su vez, dos tipos:

- **Laberintitis serosa.** Existe solo una inflamación difusa sin contenido purulento. Cursa con vértigo espontáneo y nistagmo irritativo (hacia el lado enfermo), asociado a hipoacusia perceptiva, ambos reversibles al curar la otitis.
- **Laberintitis purulenta** o infección por gérmenes piógenos con colección purulenta endolaberíntica. Presenta vértigo espontáneo intenso por arreflexia vestibular con nistagmo paralítico (se invierte y bate hacia el lado sano) y cofosis, irreversibles al destruirse el laberinto.

B. Laberintitis circunscritas o fístulas del oído interno.

Suelen ser secundarias a un colesteatoma y se localizan principalmente en el conducto semicircular lateral (**Figura 2.36**). Cursan con episodios de vértigo inducido por movimientos de la cabeza, mediante aumentos de presión en el CAE (signo de la fístula), ruidos intensos (fenómeno de Tullio) o aspiraciones.



Figura 2.36. Colesteatoma con fístula laberíntica en el conducto semicircular horizontal. Se aprecia el antro con tejido blanco (gris) que corresponde al colesteatoma, y dehiscencia de la pared ósea del canal semicircular lateral.

Su **confirmación diagnóstica** se realiza con **TC de peñascos**. Muestra un riesgo elevado de complicación intracraneal.

El **tratamiento** es **antibiótico** intravenoso y por **cirugía** de la patología del oído medio (colesteatoma), con cierre de fístulas laberínticas, si existieran.

● Neurinoma del acústico

Se trata del **tumor más frecuente del ángulo pontocerebeloso** (90%), seguido por meningiomas, quistes aracnoideos y neurinomas del facial. Histológicamente, es un schwannoma, de crecimiento lento que se origina en el interior del CAI a partir del nervio vestibular del VIII par craneal.

Suelen ser esporádicos, pero a veces tienen un patrón hereditario, como ocurre en la neurofibromatosis tipo 2, donde son típicamente bilaterales (**Figura 2.37**).



Figura 2.37. Neurinoma del VIII PC bilateral en paciente con neurofibromatosis tipo 2 (RM coronal con gadolinio).

El neurinoma del acústico varía en función del crecimiento del tumor:

- **Fase intracanalicular:** es importante realizar un diagnóstico precoz en esta fase. Se puede sospechar este cuadro ante la presencia de síntomas unilaterales de afectación del VIII par craneal. Estos síntomas pueden ser hipoacusia neurosensorial unilateral (95% de los pacientes), con mayor intensidad en cuadros agudos (aunque un 10% de los neurinomas debutan como hipoacusia brusca), con importante alteración de la inteligibilidad (disociación tonal-verbal), sin reclutamiento y con adaptación patológica en los test supraliminales; acúfeno unilateral (70% de los pacientes), agudo y continuo y que puede preceder a la hipoacusia; síntomas vestibulares (60%), siendo más frecuente la inestabilidad que el vértigo (solo el 7%), ya que el crecimiento del tumor permite la compensación central **MIR 23-24, 7**.
- **Fase cisternal.** Ocupa el ángulo pontocerebeloso sin comprimir el tronco, y afecta a otros pares craneales en el siguiente orden de frecuencia: trigémino (hipoestesias o parestesias faciales y abolición del reflejo corneal), facial (parálisis facial, signo de Hitselberger) y pares bajos (IX, X, XI y XII) (**Figura 2.38**).
- **Fase compresiva.** Se produce la compresión del tronco y del cerebelo, lo que genera síntomas de hipertensión intracraneal y de síndrome cerebeloso.

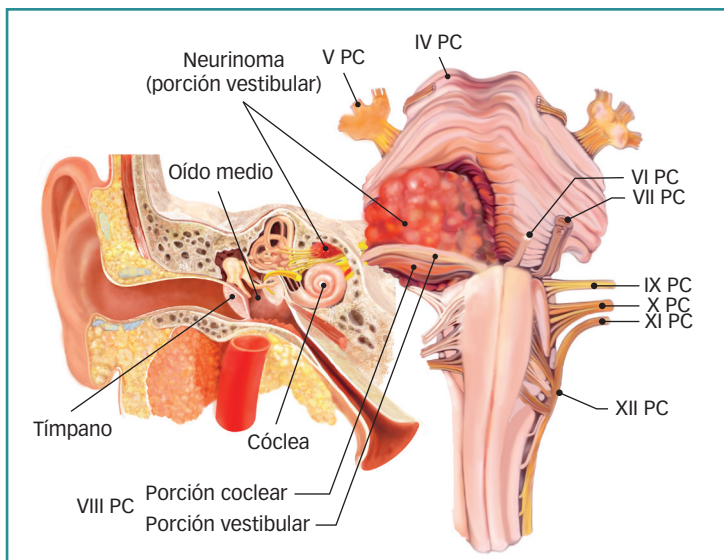


Figura 2.38. Neurinoma del VIII PC. Se origina en la rama vestibular.

Para el **diagnóstico**, además de **pruebas audiológicas y vestibulares**, los **PEATC** son un método de cribado (alargamiento del intervalo I-V), aunque el método diagnóstico de elección es la RM con gadolinio donde se visualizará una imagen que capta contraste y se introduce por el poro acústico en forma de “cono de helado”.

El **tratamiento** es **quirúrgico** con diferentes vías de abordaje (translaberíntica, retrosigmoidea y transtemporal) según el tamaño del tumor. Los objetivos de la cirugía son, por orden de prioridad: salvar la vida del paciente, evitar un daño neurológico irreparable, eliminar completamente el neurinoma, conservar el VII par y recuperar la audición. La **radioterapia** constituye una alternativa terapéutica.

2.5. Patología traumática del hueso temporal. Fracturas del peñasco

Son las fracturas más frecuentes de la base del cráneo (45% de los casos); se producen en el 3% de los traumatismos craneoencefálicos. Síntomas y signos de alerta que hacen sospechar una fractura del hueso temporal son: otorragia, hemotímpano (**Figura 2.39**), perforación de la membrana timpánica, vértigo, hipoacusia, parálisis facial, nistagmo y signo de Battle (hematoma retroauricular).

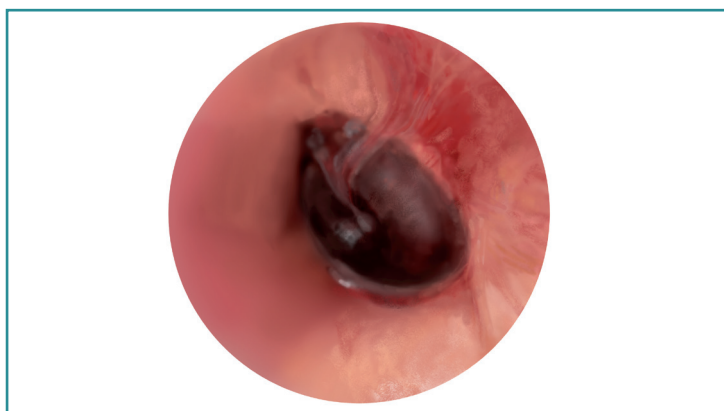


Figura 2.39. Hemotímpano. Se observa un tímpano violáceo y abombado por transparencia de la sangre acumulada a través del tímpano.

Para su **diagnóstico** es fundamental realizar **TC cerebral (Figura 2.40)**, y ampliar a TC de peñascos (**Figura 2.41**) para identificar con más detalle el recorrido de la fractura.

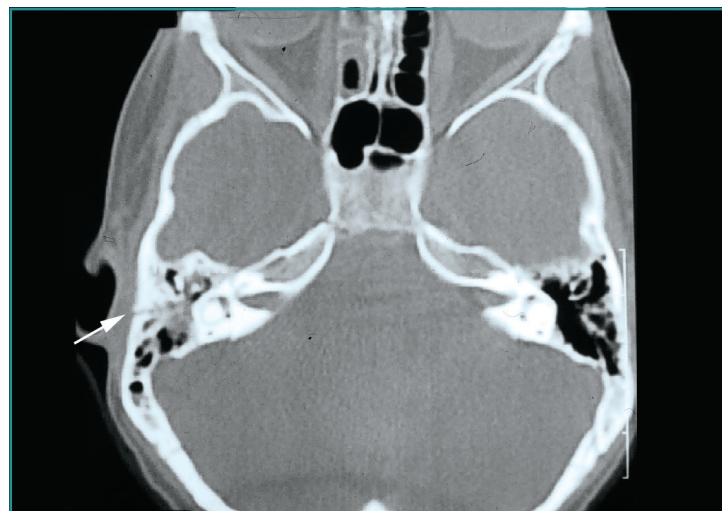


Figura 2.40. Fractura de peñasco derecho (TC cerebral con poca definición).

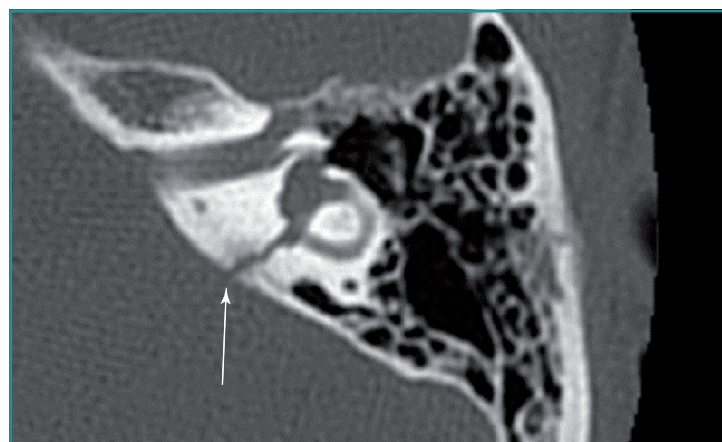


Figura 2.41. Fractura de peñasco izquierdo con afectación de la cápsula ótica (TC de peñascos).

La clasificación clásica, basada en el trayecto del recorrido de la fractura (longitudinal, transversal y mixta u oblicua) es demasiado teórica y no resulta de utilidad en la clínica. Por ello, desde hace unos años se emplea la **clasificación radiológica (Tabla 2.9)**, que distingue las fracturas de temporal que respetan la cápsula ótica (oído interno, cóclea) y las que afectan a la misma.

De la clasificación clásica (**Figura 2.42**), hay que recordar lo siguiente:

- **Si existe afectación laberíntica** (vértigo, hipoacusia neurosensorial): probablemente se trate de una fractura transversal.
- **Si existe afectación del oído medio y externo** (otorragia, hipoacusia de transmisión, perforación timpánica): probablemente se trate de una fractura longitudinal o timpánica (la más frecuente).

El manejo de la fractura del peñasco/hueso temporal se basa, en primer lugar, en el tratamiento y la estabilización neuroquirúrgica de todas las complicaciones derivadas de un traumatismo craneoencefálico (hematomas subdurales, epidurales, edemas), tanto por parte de Neurocirugía como de los intensivistas. En la segunda etapa, el otorrino debe valorar las lesiones otológicas y del nervio facial reversibles, y realizar un tratamiento quirúrgico de las mismas.



	FRACTURAS DE TEMPORAL QUE RESPETAN LA CÁPSULA ÓTICA	FRACTURAS DE TEMPORAL QUE AFECTAN A LA CÁPSULA ÓTICA
Incidencia	95%	5%
Mecanismo	Temporoparietal	Occipital
Línea de fractura	Anterolateral a la cápsula ótica	A través de la cápsula ótica
Trayecto	1. Escama 2. Pared PS del CAE (membrana timpánica) 3. Mastoides y oído medio	1. Foramen magno, ápex petroso, cápsula ótica 2. Foramen yugular, CAI, foramen lacerum 3. Membrana timpánica y CAE respetados
Fístula LCR	Fosa craneal media	Fosa craneal posterior
Compromiso cadena	Común	Rara
Hipoacusia	Conductiva o mixta	Neurosensorial
Parálisis facial	Poco común	Común

Tabla 2.9. Clasificación radiológica de las fracturas de temporal.

El manejo de la fractura del peñasco/hueso temporal se basa, en primer lugar, en el tratamiento y la estabilización neuroquirúrgica de todas las complicaciones derivadas de un traumatismo craneoencefálico (hematomas subdurales, epidurales, edemas), tanto por parte de Neurocirugía como de los intensivistas. En la segunda etapa, el otorrino debe valorar las lesiones otológicas y del nervio facial reversibles, y realizar un tratamiento quirúrgico de las mismas.

Las **secuelas otológicas** de la fractura de hueso temporal más habituales son: parálisis facial, acúfenos, vértigo, inestabilidad, hipoacusia, estenosis del CAE, colesteatoma postraumático, meningoceles, fístulas arteriovenosas, patología de la articulación temporomandibular, disfunción tubárica...

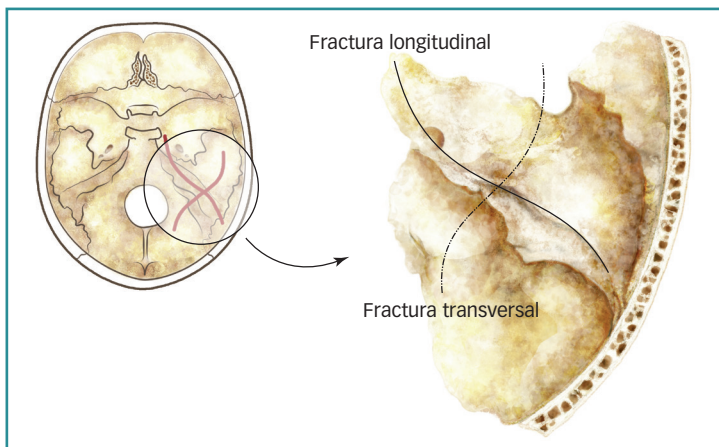


Figura 2.42. Recorrido de las fracturas del peñasco.

2.6. Parálisis facial

Las **causas** de parálisis facial periférica más frecuentes son las siguientes (**Tabla 2.10**):

- **Idiopáticas.** La parálisis facial idiopática, parálisis de Bell o "a frigore", es la más frecuente (60% de los casos). Su incidencia aproximada es de 23 casos/100.000 personas/año, o 1/70 personas a lo largo de su vida. Se cree que se trata de una **neuritis vírica** (virus herpes simple y citomegalovirus [CMV]) con edema perineural que produce una compresión isquémica del nervio. Como factores de riesgo, se han implicado diabetes, hipertensión arterial y embarazo. Se instaura en unas 48 horas y suele asociarse a otalgia leve retroauricular.

- **Traumáticas** (25% de los casos). Se producen por fracturas del hueso temporal y heridas faciales. También ocurren en cirugía del ángulo pontocerebeloso y de parótida, y, menos frecuentemente, en cirugía del oído medio.
- **Síndrome de Ramsay Hunt o zóster ótico** (7% de los casos). Está causado por la reactivación de una infección del ganglio geniculado por el virus herpes zóster. Primero produce otalgia intensa y después, entre 2-4 días, vesículas en el pabellón y CAE (área de Ramsay Hunt), así como en la faringe (**Figura 2.43**). La parálisis facial muestra peor pronóstico si aparece febrícula, astenia, anorexia y afectación del VIII par craneal con vértigo, hipoacusia y acúfeno. El tratamiento se realiza con antiviricos como aciclovir.
- **Tumorales** (7% de los casos). Debidos a tumores del ángulo pontocerebeloso (neurinomas), del hueso temporal (paragangliomas, carcinomas epidermoides de oído medio y CAE, colesteatomas) y de la parótida. Son parálisis faciales de instauración progresiva.
- **Otíticas** (4% de los casos). Aparece, sobre todo, como complicación de un colesteatoma, y exige cirugía urgente. También es secundaria a otitis media aguda y mastoiditis (más frecuente en niños, por tener conducto de Falopio dehiscente); precisa de antibioterapia, miringotomía y colocación de drenajes, y, si persiste, incluso mastoidectomía. Otra causa es la otitis externa maligna.
- **Síndrome de Melkersson-Rosenthal.** Es un cuadro infrecuente que conlleva brotes recurrentes de parálisis facial con edema hemifacial (inicialmente reversible y luego permanente) fundamentalmente en labio y lengua geográfica.
- **Síndrome de Heerfordt (fiebre uveoparotídea).** Es una forma extrapulmonar de sarcoidosis, con parálisis facial que puede ser bilateral, fiebre, uveítis anterior y parotiditis. La parálisis facial es el signo neurológico más habitual en la sarcoidosis.
- **Otras.** Síndrome de Guillain-Barré (puede ser bilateral), enfermedad de Lyme (sobre todo en niños), lepra. Los infartos pontinos son causa de parálisis facial central.

IDIOPÁTICAS	Parálisis de Bell (la más frecuente, el 70%)
TRAUMÁTICAS	Fracturas temporales (25%) (oblicuas > transversales > longitudinales) y de base del cráneo Traumatismos directos en oído medio y cara
OTÍTICAS	Otitis media aguda (niños con Falopio dehiscente) Colesteatoma Otitis externa maligna Otitis media tuberculosa
YATROGÉNICAS	Cirugía de parótida Cirugía de ángulo pontocerebeloso, conducto auditivo interno, oído interno, oído medio y mastoides Fórceps (obstétrica)
TUMORALES	Neurinoma del VIII y VII par Carcinoma en oído medio y quemodectoma
SINDRÓMICAS	Síndrome de Ramsay Hunt Síndrome de Melkersson-Rosenthal Síndrome de Heerfordt (sarcoidosis)
NEUROLÓGICAS	Esclerosis múltiple Miastenia gravis Síndrome de Guillain-Barré
METABÓLICAS	Diabetes mellitus Hipertiroidismo Porfirias
TÓXICAS	Talidomida Difteria, tétanos Alcoholismo

Tabla 2.10. Etiología de las parálisis faciales.



Figura 2.43. Herpes zóster ótico (lesiones de área de Ramsay Hunt).

Por lo que respecta a la clínica, hay parálisis motora de la hemifacia, con desviación de la comisura de la boca a la parte sana y babeo en el lado de la lesión. Se pierden las arrugas frontales y existe un cierre incompleto del párpado, lo que da lugar a la separación del punto lagrimal de la conjuntiva y, por consiguiente, a epífora. Es típico que, al intentar forzar el cierre de los párpados, en el lado afecto se desvíe la mirada hacia arriba (fenómeno de Bell) (**Figura 2.44** y **Tabla 2.11**) ▶ **MIR 13-14, 212**.

Si la lesión se localiza por encima de la salida de la cuerda del tímpano, a la parálisis facial se añadirá disgeusia de los dos tercios anteriores de la hemilengua ipsilateral e hiposialia. Si la lesión es proximal a la salida del nervio del músculo del estribo, habrá, además, algiacusia (audición dolorosa) por ausencia del reflejo estapedial. Si es proximal al ganglio geniculado, se suma una disminución de la secreción lagrimal.

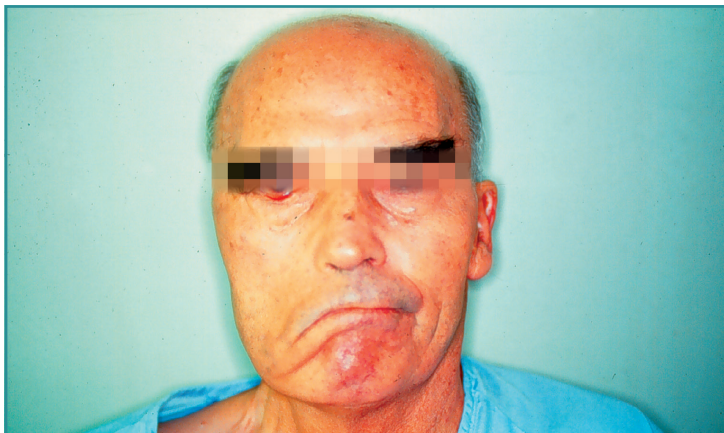


Figura 2.44. Parálisis facial periférica.

PARÁLISIS FACIAL: LOCALIZACIONES	
1. Una parálisis facial con test de Schirmer normal se localiza...	1. Distal al ganglio geniculado
2. Una alteración aislada de toda la musculatura facial indica...	2. Lesión distal al orificio estilomastoideo
3. Si hay parálisis de musculatura de la cara, con movimientos de la frente, lacrimación, gusto y sensibilidad intactos, es...	3. Una parálisis facial central
4. ¿Cómo es la inervación de la zona dorsal del núcleo motor superior del facial?	4. Bilateral

Tabla 2.11. Localización de la parálisis facial.

Recordar

- Regla mnemotécnica: el facial es 'LELO': 1.ª rama: Lagrimal, 2.ª rama: Estribo, 3.ª rama: Lengua, 4.ª rama: Oreja.

Para el **diagnóstico topográfico**, se pueden utilizar los siguientes métodos:

- **Estudio de la secreción lagrimal** (test de Schirmer). Estudia la función del nervio petroso superficial mayor. Se considera positivo (patológico) si la diferencia entre ambos ojos es mayor o igual al 30%.
- **Valoración del reflejo estapedial**. Analiza la función del nervio estapedial.
- **Gustometría y sialometría**. Estudian la función del nervio cuerda del tímpano.

Los más empleados son el test de Schirmer (para decidir si una descompresión quirúrgica del facial tiene que alcanzar la primera porción laberíntica) y el reflejo estapedial (debe repasarse la **Figura 1.15** del tema 1).

El **electrodiagnóstico** sirve para establecer el grado de lesión y el pronóstico de la parálisis. El más utilizado, pues permite cuantificar el daño axonal, es la **electroneurografía**, que estudia la amplitud y la latencia tras la estimulación eléctrica del nervio facial en el agujero estilomastoideo y tiene valor entre 3-10 días tras la parálisis.

La **electromiografía** registra la actividad muscular espontánea y voluntaria, y es útil para detectar signos de reinervación (predice la regeneración del nervio paralizado). El *blink reflex* estudia el reflejo trigeminofacial o del parpadeo y su presencia indica buen pronóstico.

El **tratamiento** es médico, con **corticoides** en pauta descendente, que acortan el tiempo de recuperación. En caso de conocer la etiología, se debe aplicar el tratamiento de esta (por ejemplo, si está causado por virus herpes zóster, se deben utilizar antiviricos como aciclovir o brivudina). Siempre se debe realizar una protección ocular, por el riesgo de que aparezcan úlceras corneales.

Su **pronóstico** es **bueno**: en el 70% de los pacientes la recuperación es completa, aunque suele ser lenta; en el 15% queda paresia residual, y en otro 15%, espasmo posparalítico y sincinesias. La presencia de una parálisis facial incompleta en la primera semana es el factor pronóstico más favorable.

El **tratamiento de las secuelas** se basa en **rehabilitación** con ejercicios musculares, evitándose la electroterapia, que ha demostrado aumentar el riesgo de sincinesias residuales. Se pueden realizar numerosos tratamientos invasivos para mejorar la simetría facial y, en algunos casos, devolver cierto grado de movimiento facial, ya sea mediante inyección de sustancias o cirugías:

- **Inyección de sustancias**. La toxina botulínica se utiliza en el tratamiento de las sincinesias (contracción muscular involuntaria asociada a un movimiento voluntario) y contracturas o espasmo posparalítico del lado paralítico que pueden aparecer como resultado de una reinervación aberrante. El ácido hialurónico se puede utilizar como efecto relleno en zonas atróficas o como peso en caso de lagofthalmos transitorios y no muy amplios.



• **Cirugía.** Se pueden utilizar dos técnicas:

- Las **técnicas estáticas** únicamente mejoran la simetría facial en reposo, pueden realizarse tanto en el tercio superior para rehabilitar el ojo (pesa palpebral, cirugías palpebrales como la cantopexia, cantoplastia o tira tarsal) como en el tercio inferior para rehabilitar la sonrisa (mioplastia de elongación del músculo temporal, suspensión bucal...). En este último caso se suelen reservar para parálisis faciales de larga evolución.
- Las **técnicas dinámicas** tienen la finalidad de devolver la movilidad al lado paralizado, y se emplean para rehabilitar el tercio inferior. Se pueden realizar de manera precoz suturas nerviosas directas cuando tenemos acceso a los cabos proximal y distal del nervio, o suturas heteronerviosas (XII-VII, maseterino (V)-VII) cuando no tenemos

acceso al cabo proximal del nervio. La transferencia de músculo neurotizado suele utilizarse en paciente con parálisis facial de larga evolución (**Figura 2.45**). Las técnicas estáticas y dinámicas suelen utilizarse de manera combinada en un mismo paciente ► **MIR 19-20, 56-CG**.

Recuerda

- Parálisis facial PC-CP: la parálisis periférica es completa; la parálisis central es parcial (es decir, en la periférica, la hemiplejía es de la hemicara entera, y la central respeta la musculatura frontal y orbicular).

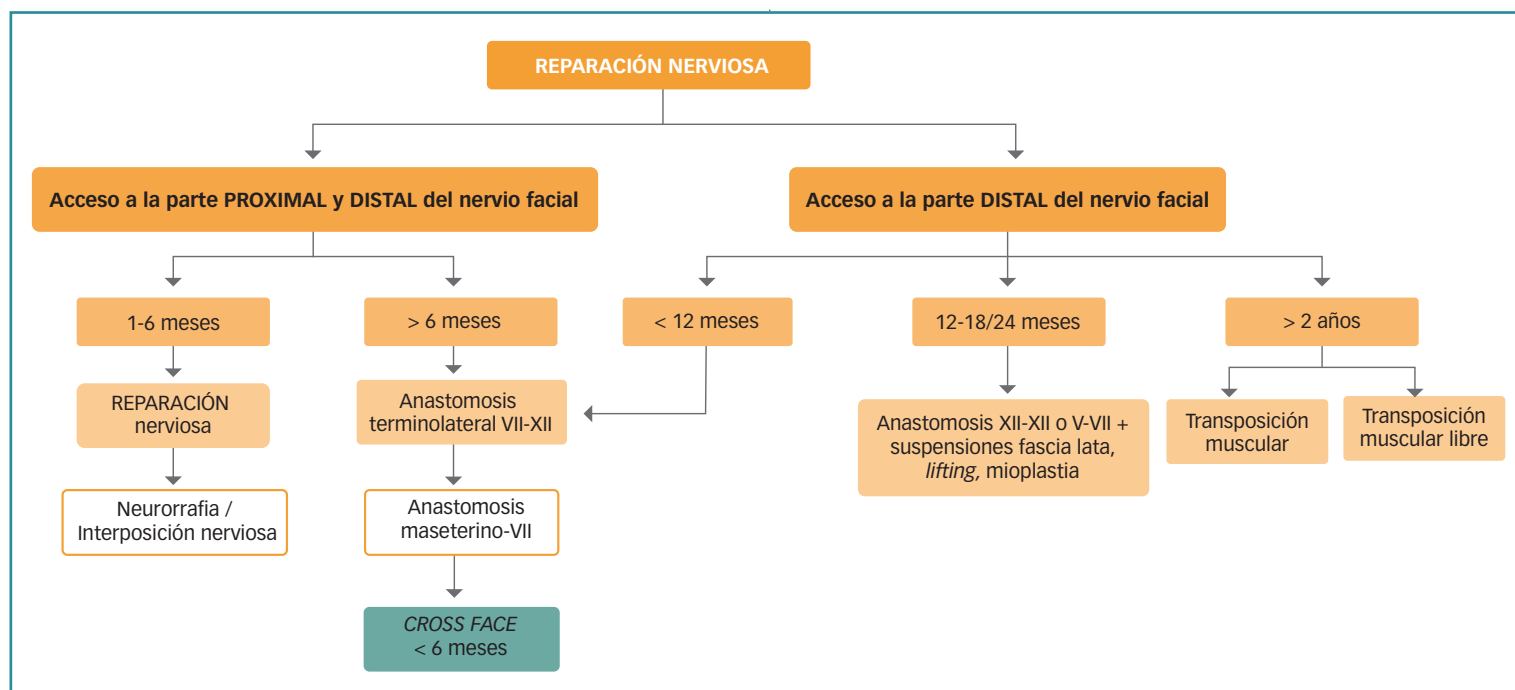


Figura 2.45. Algoritmo de cirugía de rehabilitación de la parálisis facial.

Casos clínicos

Colocando un diapasón que está vibrando frente al conducto auditivo del oído que se quiere explorar (conducción aérea), y apoyándolo después sobre la mastoides (conducción ósea), se puede, de modo sencillo y en la consulta, distinguir entre sordera nerviosa (alteración en la cóclea o nervio auditivo) y sordera de conducción (trastorno en el sistema de transmisión timpanoosicular).

¿Cuál de estas afirmaciones es correcta para un paciente que presenta sordera de conducción?

- 1) La percepción del sonido es igual por vía aérea que por vía ósea.
- 2) La percepción del sonido es mejor por vía aérea que por vía ósea.
- 3) La percepción del sonido es mejor por vía ósea que por vía aérea.
- 4) La percepción del sonido es peor por vía ósea que por vía aérea.

RC: 3

Mujer de raza blanca, de 38 años, que manifiesta episodios de otorrea desde la infancia. Ha presentado seis episodios de otorrea en el oído derecho en los últimos 20 meses, sin otalgia, con hipoacusia de oído derecho desde la infancia. En la exploración por microotoscopia, se aprecia perforación marginal postero-superior y atical amplia con restos de supuración y osteítis del reborde óseo. Se confirma una hipoacusia transmisiva del oído derecho. Rinne negativo en oído derecho, Weber lateraliza a la derecha. ¿Qué diagnóstico considera más acertado?

- 1) Otitis media crónica colestomatosa.
- 2) Otitis media tubárica secretora crónica.
- 3) Otoesclerosis.
- 4) Timpanoesclerosis.

RC: 1

Si se hace fijar la vista en un punto a un paciente con vértigo y nistagmo de origen periférico, se observará que el nistagmo...

- 1) No se modifica.
- 2) Disminuye o desaparece.
- 3) Aumenta.
- 4) Es de dirección vertical.

RC: 2

Paciente de 75 años, diabético evolucionado, comienza con dolor en pabellón auricular y región mastoidea derechos. A la semana, nota fiebre, inflamación de la oreja y drenaje de líquido escaso por el conducto auditivo. En la exploración, se detecta tumefacción en apófisis mastoides, pabellón auricular y conducto auditivo. Presenta hipoacusia severa y parálisis del VII par ipsilateral. ¿Qué microorganismo le parece más probable como agente causal?

- 1) *Staphylococcus aureus*.
- 2) *Streptococcus pneumoniae*.
- 3) *Pseudomonas aeruginosa*.
- 4) *Aspergillus niger*.

RC: 3

Paciente de 35 años, con antecedentes familiares de hipoacusia, acude por presentar hipoacusia progresiva bilateral, más marcada del oído izquierdo, que se ha agravado a raíz de un embarazo. La otoscopia es normal. En la acumetría, se encuentra Rinne en oído izquierdo negativo y Weber lateralizado a la izquierda. La timpanometría muestra disminución de la compliancia y ausencia de reflejo estapedial. Su diagnóstico más probable será:

- 1) Malformación de la cadena osicular.
- 2) Hipoacusia neurosensorial hereditaria, de expresión tardía.
- 3) Otoesclerosis.
- 4) Timpanoesclerosis cerrada.

RC: 3

Mujer de raza blanca, de 48 años, que manifiesta, en los últimos 3 años, cinco crisis de vértigos rotatorios de entre 1-3 horas de duración, con náuseas y vómitos, sudor frío, plenitud de oído. Presenta nistagmo y acúfenos en el oído izquierdo que preceden a las crisis vertiginosas. Hipoacusia del oído izquierdo que se confirma con la audiometría de tipo neurosensorial, con mayor pérdida en las frecuencias graves. En la exploración por microotoscopia, se aprecian conductos auditivos externos y tímpanos normales. La RMN cerebral con contraste es normal. ¿Qué diagnóstico considera más acertado?

- 1) Neuronitis vestibular izquierda.
- 2) Vértigo postural paroxístico benigno.
- 3) Neurinoma vestibular izquierdo.
- 4) Enfermedad de Ménière.

RC: 4

Mujer de 45 años que presenta, desde hace 3 meses, hipoacusia y ruidos continuos en oído derecho y crisis vertiginosas que se acompañan de cortejo vegetativo. ¿Cuál de los siguientes es el diagnóstico más probable?

- 1) Hipotensión ortostática.
- 2) Epilepsia de lóbulo temporal.
- 3) Laberintitis crónica.
- 4) *Hydrops* endolinfático.

RC: 4

Varón de 35 años que sufre un síndrome clínico caracterizado por vértigo de inicio súbito, náuseas y vómitos, sin alteración de la audición, que aparecen con los cambios de posición. Los ataques son breves y dejan como secuela un vértigo posicional leve que dura varios días y luego desaparece. El diagnóstico más probable es:

- 1) Enfermedad de Ménière.
- 2) Neuronitis vestibular.
- 3) VPPB.
- 4) Laberintitis purulenta.

RC: 3

Varón de 19 años que, tras traumatismo craneoencefálico, hace 48 horas, presenta súbitamente vértigo, náuseas y vómitos con acúfenos y sordera rápidamente progresiva. No presenta fiebre ni dolor. En la exploración se evidencia nistagmo hacia el lado contrario a la lesión. ¿Cuál es la causa más probable de este síndrome?

- 1) Empiema epidural.
- 2) Trombosis del seno lateral.
- 3) Hidrocefalia otógena y paralaberintitis.
- 4) Fractura de hueso temporal con afectación de la cápsula ótica.

RC: 4

Mujer de 25 años que acude al centro de salud muy alarmada porque al mirarse en el espejo, se ha visto la boca torcida. Ese mismo día, durante la comida, ha notado que los líquidos le resbalaban por la comisura labial. De entre las siguientes, señale la respuesta correcta:

- 1) El comienzo súbito orienta a parálisis facial distinta a la de Bell.
- 2) La ausencia o disminución del cierre ocular es un dato diagnóstico muy específico para diferenciar la parálisis de origen periférico de la de origen central.
- 3) La parálisis facial periférica idiopática no es frecuente que se acompañe de ageusia y de hiperacusia.
- 4) La presencia de otros síntomas, como disfagia o diplopía, es compatible con el diagnóstico de parálisis facial periférica idiopática.

RC: 2

Un paciente acude a la consulta con una evidente paresia de la musculatura facial derecha que le apareció 3 días antes. ¿Cuál de los siguientes datos sugiere que la lesión causante no es periférica y afecta al sistema nervioso central?

- 1) No nota el sabor de la comida por el lado derecho de la lengua.
- 2) Tiene nistagmo vertical en la desviación de la mirada hacia la izquierda.
- 3) Tiene una acusada debilidad del músculo orbicular del ojo derecho.
- 4) Tiene erupción y dolor en el conducto auditivo externo derecho.

RC: 2



Rinología

Orientación MIR

Este tema ha sido menos preguntado en el MIR que otología, faringología y laringología, por lo que estaría en un segundo nivel tras ellos. La frecuencia de preguntas sobre este tema en el MIR no llega a una pregunta por año. Los tres apartados estrella son los tumores nasosinusales, las sinusitis agudas y crónicas, y la patología traumática. Repasa las características de las rinitis y la ocrena. Lo demás, aunque frecuente en la clínica, es irrelevante para el MIR.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 21-22, 68-NR
- ▶ MIR 19-20, 48; MIR 19-20, 75
- ▶ MIR 15-16, 211
- ▶ MIR 14-15, 144
- ▶ MIR 12-13, 142

Conceptos clave

- ⊙ La rinorrea unilateral purulenta en el niño es un síntoma característico de cuerpo extraño nasal. En el adulto, la ocupación unilateral de una fosa nasal debe hacer sospechar un tumor.
- ⊙ El cáncer nasosinusal más frecuente es el carcinoma epidermoide y su localización más común es el seno maxilar.
- ⊙ El segundo tumor maligno más frecuente es el adenocarcinoma. Se asocia al contacto con el polvo de la madera, por lo que es más habitual en ebanistas y carpinteros, y se suele localizar a nivel etmoidal.
- ⊙ La poliposis nasosinusal en niños se asocia a la fibrosis quística, y en adultos, al asma y a la intolerancia a la AAS y AINE (tríada ASA o enfermedad de Widal).
- ⊙ La complicación más frecuente de las sinusitis agudas es la celulitis orbitaria, especialmente en niños (edema palpebral y rinorrea).
- ⊙ Las fracturas con afectación orbitaria suelen producir diplopía. La TC es la herramienta fundamental para el diagnóstico de las fracturas del tercio medio facial.

3.1. Patología congénita

■ Atresia de coanas

La **atresia de coanas** es la malformación nasosinusal más frecuente (1 de cada 8.000 nacidos) y tiene predilección por el sexo femenino (2:1) (Figura 3.1).

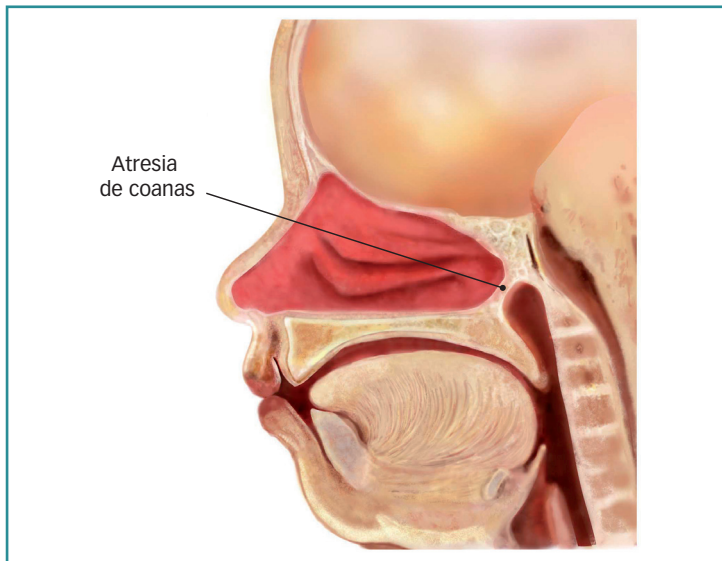


Figura 3.1. Atresia de coanas.

La **unilateral** se diagnostica en niños mayores o adultos. Se manifiesta con rinorrea purulenta crónica y sinusitis con obstrucción nasal. En la **bilateral** hay riesgo para la vida del recién nacido por disnea que se alivia con el llanto y empeora con la deglución.

Alrededor del 30% son puramente óseas, mientras que el 70% restante tienen un componente óseo y membranoso. Un 50% de las atresias se asocian a otras malformaciones, y de ellas se destaca la asociación CHARGE, que incluye: *coloboma*, cardiopatía (*heart disease*), atresia de coanas, retraso en el desarrollo, genitales hipoplásicos y malformaciones auditivas (*ear deformities*).

El diagnóstico de sospecha se apoya por la incapacidad de pasar una sonda por la nasofaringe. El de confirmación se realiza con la fibroscopia nasal y la TC, siendo esta última la más sensible y la que, además, nos informa de su composición, permitiéndonos planificar la cirugía.

El tratamiento es quirúrgico, vía endoscópica transnasal, perforando la coana; el recién nacido con afectación bilateral precisa de forma urgente mantener la vía aérea permeable y una intervención lo antes posible.

3.2. Urgencias rinológicas

■ Epistaxis

La epistaxis supone un elevado porcentaje de las urgencias otorrinolaringológicas. El origen de la hemorragia suele ser anterior y se asienta en el área de Kiesselbach, conocida también como área de Little, que se sitúa

en la porción anteroinferior del septo. Con menos frecuencia es posterior, con sangrado por orofaringe, y suele provenir de la arteria esfenopalatina o de sus ramas.

Aunque la mayoría de las epistaxis son idiopáticas, sobre todo en jóvenes, existe una serie de **factores etiológicos**, entre los que se incluyen los siguientes:

- **Locales.** Sequedad de mucosas y traumatismos nasales accidentales y quirúrgicos, perforaciones septales, rinosinusitis infecciosas y alérgicas, tumores nasosinuales y de *cavum* (benignos, como angiofibroma nasofaríngeo juvenil, y malignos).
- **Generales.** Arteriosclerosis e HTA (en ancianos, sangrados más posteriores y de peor control), alteraciones de la coagulación (toma de anticoagulantes, déficit de factor de Von Willebrand, hemofilia, tumores hematológicos) o alteraciones hormonales (embarazo, pubertad, menstruación).
- **Enfermedad de Rendu-Osler.** Enfermedad hereditaria con múltiples telangiectasias en las mucosas de las fosas nasales, vía aerodigestiva superior y piel.

Actitud ante una epistaxis

Ante una epistaxis (Tabla 3.1 y Figura 3.2):

- **Diagnóstico.** Se basa en una adecuada anamnesis (cuantía de la hemorragia y factores etiológicos asociados). Requiere el control de las constantes (presión arterial y frecuencia cardíaca), así como la localización del punto sangrante mediante rinoscopia anterior, endoscopia nasal y exploración de la orofaringe.

PASOS PARA EL MANEJO DE UNA EPISTAXIS

1. Identificar factores de riesgo
2. Localizar punto de sangrado: anterior o posterior
3. Tratamiento:
 - Compresión y gases con agua oxigenada. Cauterización
 - Taponamiento anterior o posterior
 - Tratamiento quirúrgico: ligadura/cauterización de arteria etmoidal o esfenopalatina
 - Embolización maxilar interna/carótida externa

Tabla 3.1. Actitud ante una epistaxis.

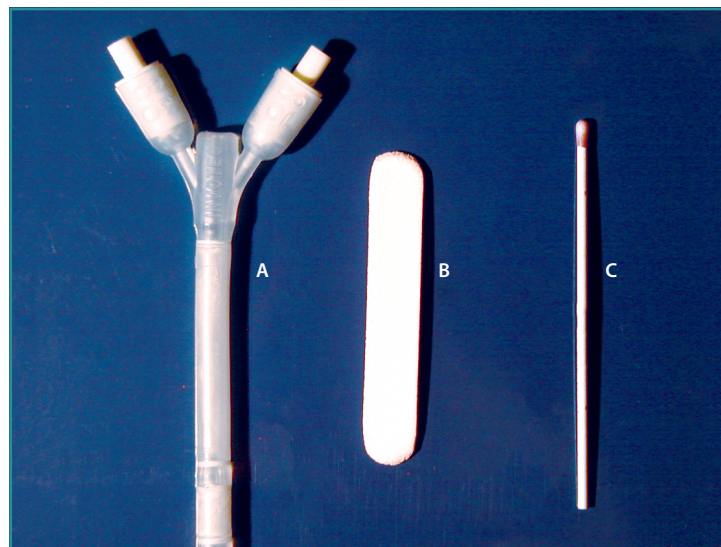


Figura 3.2. (A) Taponamiento con sonda con balón. (B) Taponamiento anterior con esponja de material sintético (MeroceI®). (C) Barra de nitrato de plata para cauterización.



- **Tratamiento.** Según la gravedad, es preciso seguir una escala ascendente:
 - **Cauterización con nitrato de plata o eléctrica,** bajo visión con control preciso del vaso sangrante por rinoscopia en las epistaxis anteriores o endoscopia en las posteriores.
 - **Taponamiento anterior,** durante 48-72 horas (si se mantiene más tiempo, se debe añadir antibiótico oral para evitar sinusitis) con:
 - › Material hemostático reabsorbible (surgicel, gelfoam).
 - › Gasa de borde.
 - › Esponjas deshidratadas (Meroce®).
 - **Taponamiento posterior y sondas con balón:** requiere ingreso hospitalario y tratamiento con antibiótico.
 - **Cirugía:** cauterización de arteria esfenopalatina o arteria etmoidal anterior.
 - **Embolización** (maxilar interna, carótida externa).

■ Cuerpos extraños intranasales

Se sospechará la presencia de cuerpos extraños intranasales ante una rino-rea unilateral purulenta y fétida con obstrucción en un niño. Si esta clínica aparece en un adulto, habría que sospechar primero la existencia de un carcinoma nasosinusal. El cuerpo extraño se ve mediante rinoscopia anterior o por medio de fibroscopia nasal (**Figura 3.3**), y a veces, en la radiografía (si se calcifican y forman rinolitos o si son metálicos).

Se extraen arrastrándolos hacia afuera con el instrumental adecuado (gancho abotonado), no se deben utilizar pinzas.



Figura 3.3. Cuerpo extraño en fosa nasal derecha, extracción endoscópica bajo sedación.

■ Patología traumática nasofacial

Aparece con mayor frecuencia en varones con edades comprendidas entre 10 y 40 años. Las causas más comunes son los accidentes de tráfico, las agresiones o los simples accidentes casuales. Conviene recordar que la desviación septal es la causa más habitual de insuficiencia respiratoria nasal en el adulto.

La prueba de imagen imprescindible ante fractura facial múltiple es la **TC facial**.

Clasificación

En función de su situación, se clasifican de la siguiente forma:

- **Fracturas del tercio superior facial** (hueso frontal y techo orbitario). Puede aparecer rinoliquorrea por producirse fístula de líquido cefalorraquídeo, hematomas y enfisema subcutáneo en la frente, alteraciones oculomotoras y epistaxis. Hay que valorar la posibilidad de afectación intracraneal y la necesidad del sellado del seno frontal o su cranealización.
- **Fracturas del tercio medio facial.** Pueden ser:
 - **Fracturas con afectación orbitaria.** Véase el tema de cirugía maxilofacial de este manual.
 - **Fracturas nasales.** Son las fracturas faciales más frecuentes. Presentan deformidad (laterorrinia, hundimiento), hematoma, dolor, obstrucción nasal y epistaxis. Para el diagnóstico de este tipo de fracturas nasales es necesario apoyarse más en la exploración física (inspección, palpación y rinoscopia anterior) que en la radiología (radiografía lateral de huesos propios), ya que tiene muchos falsos negativos.

Es frecuente la crepitación y el hundimiento de la pirámide ósea al realizar la palpación. El **tratamiento** se basa en la **reducción cerrada** aplicando fuerza opuesta a la dirección del hundimiento del hueso propio en cuestión.

Es muy importante descartar la presencia de hematoma septal en la rinoscopia anterior (abombamiento en la parte anterior del septo), y hay que drenarlo siempre por el riesgo de infección y posterior necrosis del cartílago con "nariz en silla de montar".

Fístulas de líquido cefalorraquídeo

Se producen por un defecto en el hueso y en la meninge de la base del cráneo (sobre todo, en la lámina cribosa y el esfenoides) y suponen un riesgo de meningitis ascendente o absceso. La causa más frecuente es el traumatismo accidental o quirúrgico (yatrógenas), idiopáticas con presión intracraneal normal y con hipertensión intracraneal.

La clínica es de rinorrea clara persistente o discontinua, generalmente unilateral, que aumenta con la maniobra de Valsalva. Se puede hacer un estudio de la rinorrea para detectar LCR ($\beta 2$ -transferrina o proteína β traza) y pruebas de imagen: TC, RMN, cisterno-TC con metrizamida, cisternografía isotópica. Habitualmente precisan un cierre quirúrgico vía endonasal mediante cirugía endoscópica.

3.3. Rinitis

La **rinitis** consiste en la inflamación de la mucosa que recubre las fosas nasales; se habla de **rinosisinusitis** si esta inflamación se extiende a la mucosa de los senos paranasales.

■ Rinitis en las que predomina la congestión

Las rinitis en las que predomina la congestión son las siguientes:

Catarro común (“coriza”, rinitis aguda inespecífica)

La **causa** es **vírica**, y el rinovirus es el agente etiológico más frecuente. Los síntomas son los de un cuadro gripal: fiebre, malestar general, obstrucción nasal, rinorrea al principio acuosa y luego más viscosa, y disminución del olfato, generalmente transitoria. La exploración por rinoscopia anterior evidencia una marcada congestión mucosa.

Su **tratamiento** es **sintomático** durante 1 semana, que es lo que suele durar el episodio. Se utilizarán descongestionantes durante aproximadamente 1 semana (no se debe abusar de los vasoconstrictores por el riesgo de rinitis medicamentosa), antiinflamatorios, analgésicos, antitérmicos...

Rinitis alérgica

Su incidencia máxima se sitúa en adolescentes y adultos jóvenes. Clásicamente se ha subdividido en estacional, perenne y laboral en función de la exposición a los agentes causales.

La clasificación actual está basada en la duración de los síntomas (**intermitente y persistente**), la gravedad y grado de afectación en la calidad de vida del paciente (**leve y moderada-grave**) (Tabla 3.2).

SEGÚN LA DURACIÓN		
Intermitente	Persistente	
Los síntomas están presentes ≤ 4 días a la semana o durante ≤ 4 semanas consecutivas	Los síntomas están presentes > 4 días a la semana y > 4 semanas consecutivas	
SEGÚN LA GRAVEDAD		
Leve	Moderada	Grave
Ninguno de los siguientes ítems está presente: • Alteración del sueño • Afectación de las actividades cotidianas de ocio y/o deportivas • Afectación de las tareas escolares o laborales • Los síntomas son molestos	Uno, dos o tres de los anteriores ítems están presentes	Están presentes los cuatro ítems

Tabla 3.2. Clasificación de la rinitis alérgica.

La clínica típica consiste en estornudos en salvas, obstrucción nasal, rinorrea acuosa y prurito nasal y/o ocular.

La mucosa que recubre los cornetes muestra una palidez característica. Dado que la etiología es alérgica, habrá un incremento de eosinófilos en sangre y exudado nasal, así como de IgE en sangre, tanto total como específica (RAST). Las pruebas cutáneas alérgicas (*Prick-test*) confirman el diagnóstico.

Su tratamiento es el mismo que el de cualquier proceso alérgico: evitar la exposición al alérgeno, antihistamínicos, corticoides intranasales, etc.

► MIR 19-20, 48.

Rinitis vasomotora

Aparece en edades medias de la vida, y la clínica es muy similar (episodios de estornudos, obstrucción nasal y rinorrea clara). Sin embargo, la etiología es distinta, se debe a una hiperfunción parasimpática, y los desencadenan-

tes son muy inespecíficos: cambios bruscos de temperatura, corrientes de aire, olores irritantes, etc. Esta rinitis está favorecida por fármacos como la reserpina, las alteraciones hormonales como el hipotiroidismo, el embarazo, la toma de anticonceptivos orales, etc.

Las pruebas de laboratorio son negativas. El tratamiento se basa en la supresión de irritantes, corticoides nasales y, en casos resistentes, en la actuación sobre el nervio vidiano (neurectomía, coagulación o criocirugía).

Rinitis crónica hipertrófica

La repetición sucesiva de episodios de rinitis aguda genera fenómenos inflamatorios crónicos. Estos cambios son los responsables de la obstrucción nasal, de la disminución de olfato y de la rinorrea que presentan estos pacientes.

Dado el crecimiento excesivo del cornete inferior, si la clínica no mejora con medidas conservadoras, hay que recurrir a la cirugía de los cornetes inferiores (reducción volumétrica mediante radiofrecuencia o ultrasonidos, turbinoplastia).

Rinitis crónica no alérgica con eosinofilia (NARES) o intrínseca

Es una rinitis crónica (obstrucción nasal, hiposmia e hidrorrea, sin prurito nasal y sin estornudos), perenne, con abundantes eosinófilos en el exudado nasal que, sin embargo, no es de etiología alérgica. Se asocia a poliposis nasosinusal y asma. Su tratamiento se basa en el uso de corticoides tópicos.

Rinitis por fármacos

Pueden cursar tanto con obstrucción como con sequedad. Ciertos medicamentos de uso habitual, como la aspirina, los anticonceptivos orales, los vasoconstrictores y los β -bloqueantes, son algunos de sus desencadenantes.

Rinitis en las que predomina la sequedad

Las rinitis en las que predomina la sequedad pueden ser de dos tipos:

Rinitis seca anterior

La sequedad se manifiesta en los 2/3 anteriores de la fosa y puede estar originada por varios factores: ambientes secos, contaminación, aire acondicionado...

Es frecuente ver signos de sangrado, además de lesiones costrosas, por rinoscopia anterior. Esta rinitis se trata con abundante hidratación (lavados con suero fisiológico o agua marina) y pomadas oleosas.

Ocena

Es una rinitis crónica atrófica asociada a cacosmia. El microorganismo más frecuentemente aislado es *Klebsiella ozaenae* ► MIR 15-16, 211. El paciente, en general mujer de edad joven y con frecuencia asiática, a pesar de la fetidez característica de las costras, no tiene percepción de la misma, es decir, existe cacosmia con anosmia del que la padece.



■ Enfermedades sistémicas que se asocian a rinitis

Las enfermedades sistémicas que se asocian a rinitis se clasifican en enfermedades granulomatosas.

Enfermedades granulomatosas

Las enfermedades granulomatosas son:

- **Poliangeítis granulomatosa** (antes **granulomatosis de Wegener**). Aunque a menudo el diagnóstico se establece cuando presentan clínica pulmonar o renal, la manifestación inicial más frecuente suele ser la nasosinusal (presencia de granulomas, perforación septal).
- **Granuloma o lesión destructiva de la línea media facial**. Se relaciona con los linfomas de células *natural killer* (NK). El tratamiento de elección es la quimiorradioterapia.
- **Rinoescleroma**. Producido por *Klebsiella rhinoscleromatis*, puede afectar también a la laringe. Es endémico de Centroamérica, África tropical y la India. Hay presencia histológica de células de Mikulicz (macrófagos que han fagocitado al bacilo). El tratamiento se realiza con ciprofloxacino; la cirugía se reserva para las complicaciones y la fibrosis de las fosas nasales.
- **Sarcoidosis**. Se trata de granulomas epitelioides no caseificantes que engrosan la mucosa nasal produciendo insuficiencia respiratoria nasal. Suele asociar clínica pulmonar. El tratamiento se lleva a cabo con corticoides e inmunosupresores (metotrexato, azatioprina).

3.4. Rinosinusitis

La **rinosinusitis** se define como la inflamación de la mucosa que tapiza tanto las fosas nasales como los senos paranasales.

■ Bacteriología y clasificación

Podemos encontrarnos tres tipos de rinosinusitis: rinosinusitis agudas, rinosinusitis crónicas y rinosinusitis fúngicas.

Rinosinusitis agudas (< 12 semanas de evolución)

Los microorganismos más implicados en orden de frecuencia son neumococo, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*.

Rinosinusitis crónicas (con o sin poliposis nasosinusal, > 12 semanas)

Adquieren gran relevancia los microorganismos anaerobios (*Veillonella spp.*, *Peptococcus spp.*, *Corynebacterium acnes*), algo que también ocurre en las sinusitis maxilares agudas de origen dentario.

Rinosinusitis fúngicas

Las rinosinusitis fúngicas pueden ser de cuatro tipos, como veremos a continuación.

- **Sinusitis por *Aspergillus***. Principalmente por *A. fumigatus*. La infección puede ser no invasiva, invasiva o fulminante. Esta última es típica de inmunodeprimidos; el hongo invade el seno, la órbita y las estructuras intracraneales.
- **Mucormicosis rinocerebral**. Se presenta, sobre todo, en diabéticos en coma cetoacidótico y en inmunodeprimidos. Además de clínica sinusal (erosión de mucosa, de hueso y de tejidos blandos adyacentes), puede aparecer ptosis, oftalmoplejía, afectación de los pares III y VI y clínica sistémica (pulmonar, gastrointestinal...). La progresión de la enfermedad es rápida. El tratamiento es igual que en el caso anterior (con anfotericina intravenosa y desbridamiento quirúrgico).
- **Micetoma o "bola fúngica"**. Se presentan en huéspedes inmunocompetentes, sin penetrar o invadir la mucosa sinusal ni producir erosiones óseas. Se visualiza en la TC como una ocupación con calcificaciones. El tratamiento consiste en su evacuación quirúrgica ► MIR 12-13, 142.
- **Sinusitis fúngica alérgica (SFA)**. Es la entidad de más reciente descripción, en la que el hongo coloniza el seno de un paciente atópico e inmunocompetente y actúa como alérgeno, desencadenando una respuesta inmunitaria.

■ Localización

La localización en función de la edad del paciente es:

- En el **niño**: el **seno etmoidal** es el más afectado ya que es el primero en desarrollarse.
- En el **adulto**: el **seno maxilar** es el más afectado seguido, en cuanto a su frecuencia, por el etmoidal, el frontal y el esfenoidal.

Si la sinusitis afecta a todos los senos, se habla de **pansinusitis**.

■ Clínica

El paciente con una **sinusitis aguda** presenta **cefalea** importante que, de forma característica, empeora con las maniobras que aumentan la presión intrasinusal, como bajar la cabeza. Asocia **rinorrea purulenta** y **dolor selectivo** a la palpación de los puntos sinusales.

La **sinusitis crónica**, por el contrario, no es tan florida y suele cursar con **rinorrea** acompañada de **insuficiencia respiratoria nasal**.

En cualquier sinusitis, la rinolalia será cerrada (no hay que olvidar que la abierta aparece en la insuficiencia velopalatina).

■ Diagnóstico

En la **rinosinusitis aguda** el diagnóstico es predominantemente **clínico**, con una adecuada anamnesis y una exploración básica mediante rinoscopia, palpación de senos, exploración de orofaringe (rinorrea o descarga posterior de material purulento procedente de las fosas nasales).

En la **rinosinusitis crónica** la **endoscopia** nasal es un elemento importante en el diagnóstico, ya que al permitir explorar las fosas en su tercio medio y posterior, descubre la existencia de rinorrea en el meato medio y las posibles causas de obstrucción de este meato.

La **radiografía** de senos paranasales se empleaba de forma clásica, si bien actualmente, la **TC** es el método diagnóstico radiológico de elección (**Figura 3.4**).

La TC se solicita en casos de sospecha de rinosinusitis aguda complicada (si no hay sospecha de complicación, el diagnóstico es clínico) y en el estudio de las rinosinusitis crónicas ► **MIR 19-20, 75**.

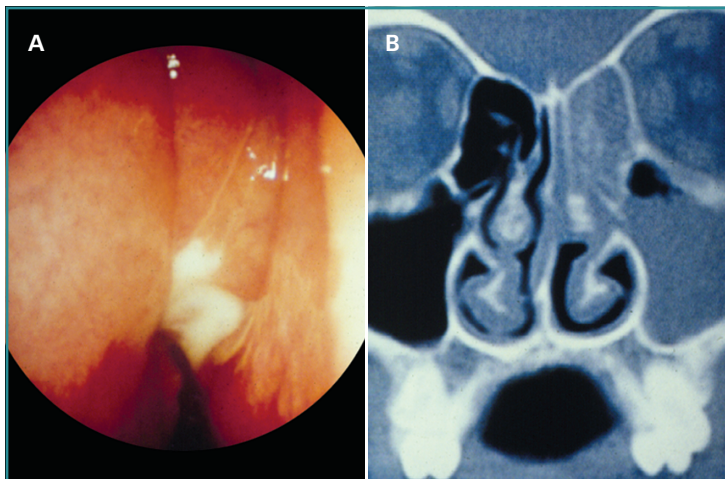


Figura 3.4. Sinusitis maxilar izquierda. (A) Endoscopia de la fosa nasal izquierda (rinorrea purulenta en meato medio). (B) TC coronal de los senos.

■ Tratamiento

El tratamiento de la **sinusitis aguda** está basado en la **antibioterapia** (amoxicilina-ácido clavulánico de elección) durante 10-14 días, y **corticoides** intranasales. Se añaden también analgésicos y antiinflamatorios.

El tratamiento de la **rinosinusitis crónica** se basa en **lavados nasales** con suero hidrosalino y corticoides tópicos nasales.

■ Complicaciones

Las complicaciones de las rinosinusitis pueden ser de dos tipos: orbitarias o intracraneales.

- **Orbitarias.** Son las más frecuentes y su origen suele estar en el etmoides debido a la localización anatómica del mismo ► **MIR 14-15, 144**. Se distinguen cuatro cuadros clínicos que, ordenados de menor a mayor gravedad, son:
 - La **celulitis orbitaria**.
 - El **absceso subperióstico**.
 - El **absceso orbitario**.
 - La **trombosis del seno cavernoso**.

En el caso del absceso orbitario, el riesgo de ceguera es elevado, por lo que la cirugía debe ser inmediata.

- **Intracraneales.** La meningitis es la más frecuente de ellas y su origen suele ser etmoidal o esfenoidal. El absceso epidural constituye la segunda complicación intracraneal más habitual, y suele ocurrir tras una sinusitis frontal. En caso de sospecha de complicación intracraneal supurada, la prueba de imagen de elección es una RMN craneal con gadolinio ► **MIR 21-22, 68-NR**.

■ Rinosinusitis crónica con pólipos nasales

La **rinosinusitis crónica con pólipos nasales (RSCcPN)** es una forma especial de rinosinusitis crónica. Los pólipos son unas formaciones benignas que crecen a partir de la mucosa, sobre todo en la etmoidal y alrededor del cornete medio, por mecanismos inflamatorios crónicos (gran infiltración de eosinófilos en mucosa nasal) y, en muchos casos, tras fenómenos alérgicos.

Ocasionan síntomas como otras rinitis: obstrucción nasal, rinorrea e hiposmia, sin estornudos ni prurito nasal.

Se diagnostican con simple rinoscopia o endoscopia nasal como masas blandas semitransparentes, móviles y traslúcidas, con aspecto de “granos de uva”. Las pruebas de imagen, sobre todo la TC, sirven para ver la extensión de la poliposis.

Siempre se preguntará, entre los antecedentes, por la existencia de asma (se asocia en el 20-30% de los casos) y de intolerancia al AAS (se asocia en el 10% de los pacientes); estos dos datos, unidos a poliposis bilateral de difícil tratamiento, forman la tríada ASA o **enfermedad de Vidal**.

En niños con poliposis bilateral, hay que descartar siempre una mucoviscidosis (tienen poliposis nasal el 20% de estos niños).

También se asocian a la poliangéitis granulomatosa eosinofílica (Churg-Strauss) (existen pólipos nasales en el 50% de los casos) y a síndrome de Kartagener o disfunción ótica.

Es más raro que los pólipos sean unilaterales, y esto se cumple en el llamado pólipo antrocoanal de Killian. Es típico de chicos jóvenes y crece desde el seno maxilar y sale por el meato medio hacia la coana.

El tratamiento de la rinosinusitis crónica con pólipos nasales (RSCcPN) se basa en los lavados nasales con suero salino y los corticoides tópicos nasales.

Pueden utilizarse tandas de corticoides sistémicos de manera puntual en pacientes no controlados con las medidas anteriores. La cirugía nasosinusal (CENS) está indicada en pacientes que no responden al tratamiento médico.

En pacientes con rinosinusitis crónica con pólipos nasales que no responden a los tratamientos habituales con corticoides ni a la CENS, puede estar indicado el tratamiento con fármacos biológicos anti-IL5 (Mepolizumab) y anti-IL4RA (Dupilumab), sobre todo en pacientes con comorbilidades (asma).

Recuerda

- Síndromes asociados a poliposis nasosinusal:
 - Fibrosis quística en niños.
 - Síndrome de Vidal o tríada ASA (asma, poliposis e intolerancia a AAS) en adultos.



3.5. Patología tumoral nasosinusal

La patología tumoral nasosinusal puede ser benigna, premaligna o maligna.

■ Patología tumoral benigna

Osteoma y mucocoele

El **osteoma** es el más frecuente de los tumores benignos y guarda cierta similitud con el mucocoele. Ambos se localizan principalmente en el seno frontal y cursan asintomáticos o con cefalea.

El osteoma presenta densidad ósea en la radiografía (**Figura 3.5**) y el mucocoele, densidad de partes blandas con remodelación de las paredes del seno (**Figura 3.6**).

El osteoma asintomático no se trata, pero si produce dolor u obstruye el conducto de drenaje del seno, provocando un mucocoele, se debe intervenir quirúrgicamente. El mucocoele se trata siempre con cirugía (**Figura 3.7**).



Figura 3.5. Osteoma frontoetmoidal.

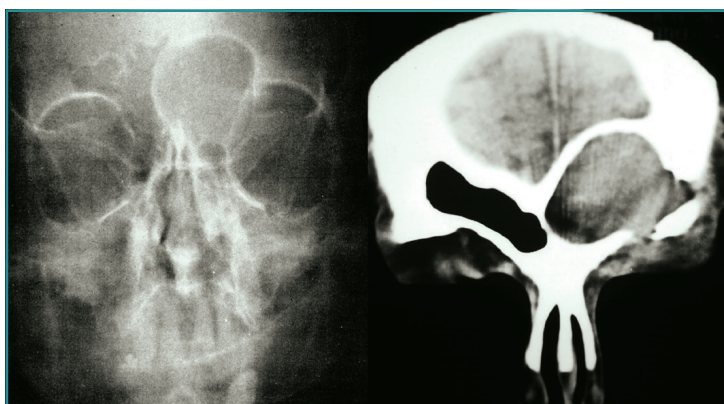


Figura 3.6. Mucocoele frontal izquierdo (radiología simple y TC coronal).

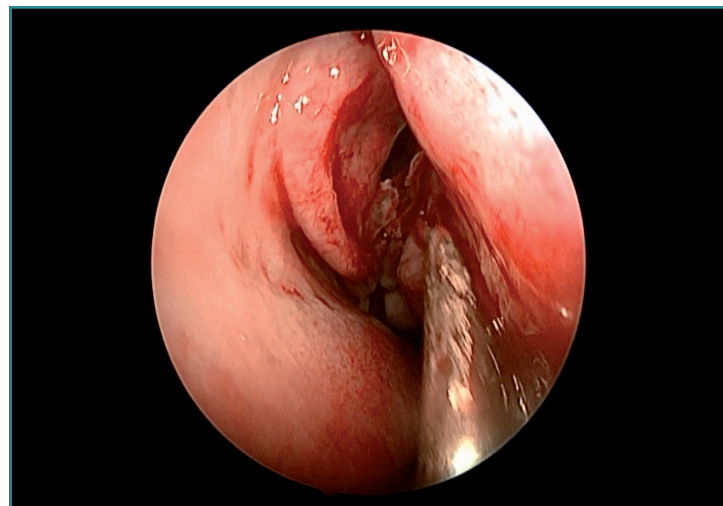


Figura 3.7. Mucocoele frontoorbitario derecho. Cirugía endoscópica nasosinusal.

■ Patología tumoral premaligna

Dentro de la patología tumoral premaligna nos encontramos los papilomas invertidos.

Papiloma invertido

El papiloma invertido se caracteriza principalmente por una evolución local lenta, un potencial osteolítico, una tendencia a la recidiva y poder de malignización.

Se debe sospechar ante una imagen clínica de poliposis unilateral que se origina en la pared lateral nasal en el cornete y el meato medio.

La imagen radiológica suele ser una ocupación de senos y fosa unilateral, con cierta destrucción ósea.

La edad de presentación y el sexo son iguales que en los tumores malignos; no hay que olvidar que degenera en un carcinoma epidermoide (10%) y que incluso en el seno del papiloma puede haber focos de carcinoma (**Figura 3.8**).

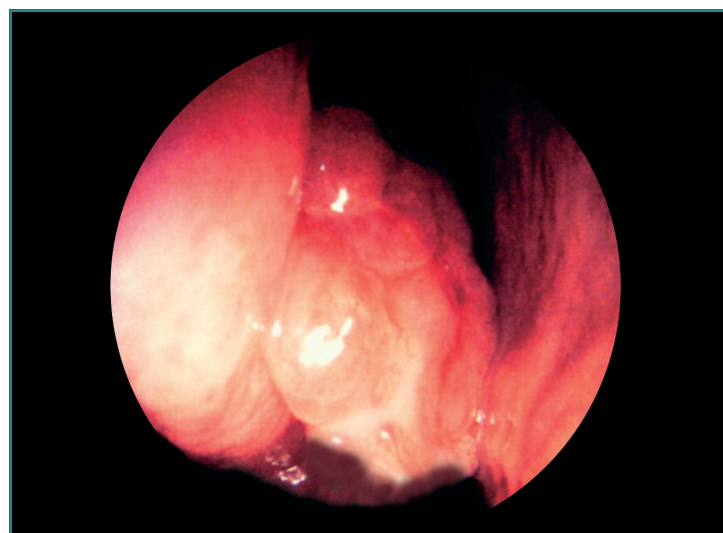


Figura 3.8. Papiloma invertido en la fosa nasal derecha.

El **diagnóstico** definitivo es **anatomopatológico** y su **tratamiento** es siempre **quirúrgico** mediante cirugía endoscópica nasosinusal, con los márgenes quirúrgicos de resección amplios para evitar las recidivas. Estos pacientes requieren un seguimiento estrecho.

■ Patología tumoral maligna

Son tumores poco frecuentes y afectan más a varones adultos. Entre los factores etiológicos parece jugar un papel importante la exposición al polvo de madera (factor de riesgo de adenocarcinoma de etmoides) y también otros tóxicos como el níquel (factor de riesgo de carcinoma epidermoide). El papiloma invertido es un precursor de carcinoma epidermoide.

El tipo histológico más frecuente en el adulto es el carcinoma epidermoide, seguido del adenocarcinoma y del carcinoma indiferenciado; en niños, destacan el rhabdomioma y el histiocitoma.

El neuroestesioblastoma es un tumor neuroendocrino del bulbo olfatorio y que, por tanto, asienta en el techo de la fosa nasal a nivel de la lámina cribosa y con frecuente invasión intracraneal.

Respecto a la **clínica**, pueden producir insuficiencia respiratoria nasal, rino-rrea unilateral purulenta y epistaxis; otras posibles manifestaciones son las algias faciales o la proptosis ocular.

Su **localización** por orden de frecuencia es la siguiente: seno maxilar (50%), etmoides (30%) y fosas nasales (20%). Los frontales y esfenoidales son excepcionales. No son frecuentes las metástasis regionales (cervicales) ni a distancia.

El **diagnóstico** se realiza mediante **endoscopia y biopsia**, y en las pruebas de imagen (TC) aparecen signos de destrucción ósea (**Figura 3.9**).



Figura 3.9. Carcinoma epidermoide del seno maxilar izquierdo (TC coronal).

En cuanto al **tratamiento** de estos tumores, la **cirugía** es la opción más empleada; la **quimioterapia** suele utilizarse solo **con fines paliativos** y la **radioterapia** se usa **unida a la cirugía** o en tumores radiosensibles (por ejemplo, estesioblastoma). La presencia de metástasis cervicales constituye un factor de muy mal pronóstico.

La **Figura 3.10** recoge, a modo de resumen, las diferentes patologías tumorales nasosinusales.

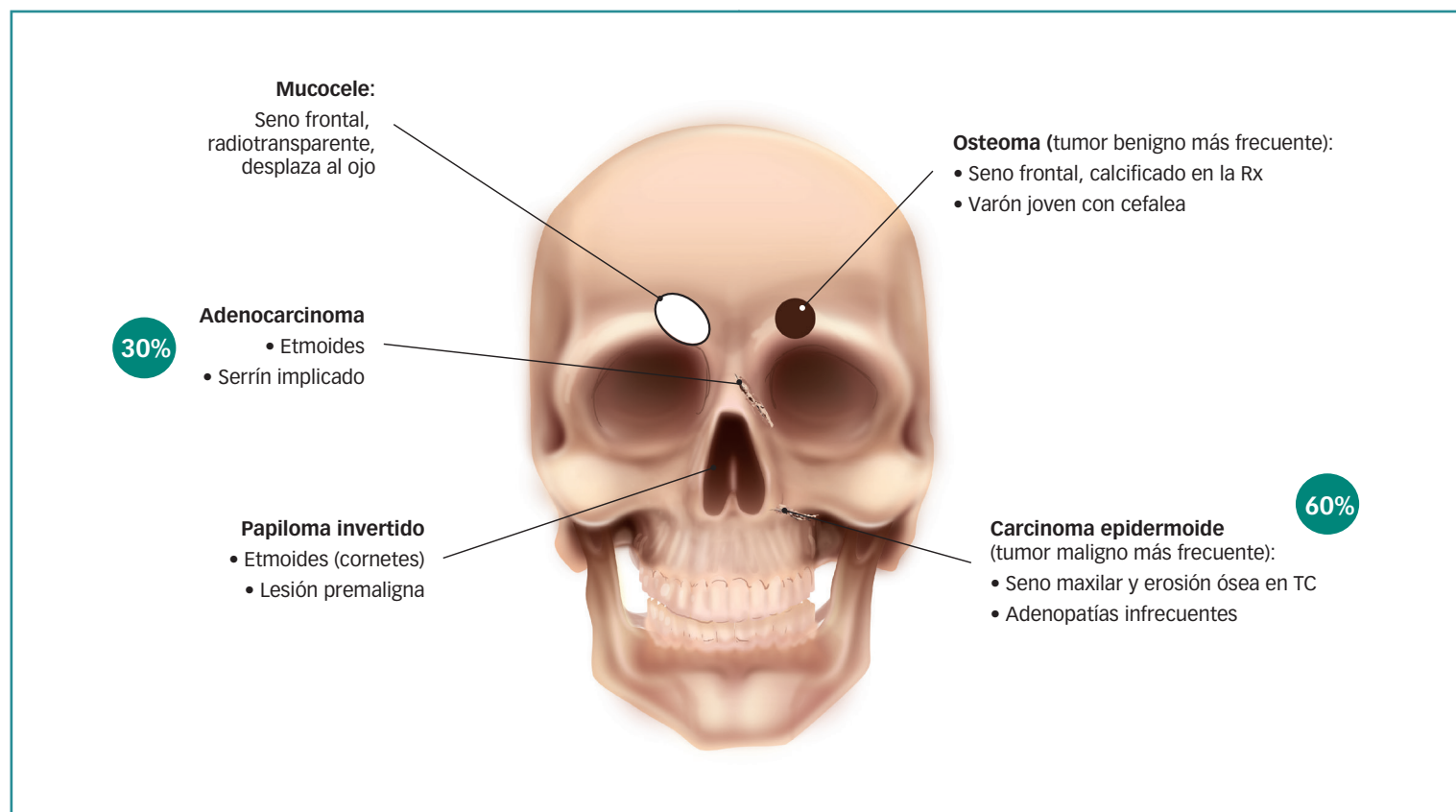


Figura 3.10. Tumores nasosinusales.



3.6. Anosmia

La **anosmia** es la pérdida del sentido del olfato. Aparece típicamente tras infecciones de vías aéreas superiores tipo catarro o gripe. Otras causas son la poliposis nasosinusal, los tumores nasosinusales, el estesioblastoma (tumor del nervio olfatorio) u otras lesiones intracraneales.

Si no hay un antecedente claro que nos indique el origen y las fosas nasales son normales, hay que pedir una RMN de senos y craneal.

En los casos por infecciones respiratorias leves, generalmente se recupera el olfato espontáneamente, pero un pequeño porcentaje de pacientes no lo recuperan. En esos casos, el tratamiento consiste en el uso de corticoides tópicos y la rehabilitación olfatoria con distintos odorantes (limón, clavo, eucalipto, rosa, etc.).

La pérdida del gusto junto con la anosmia se debe a que el gusto de un alimento se genera por su sabor primario (dulce, salado, amargo, ácido,

umami) combinado con el olor del alimento, es decir, el chocolate es dulce y huele a chocolate, y eso es lo que me permite identificarlo. Sin el olfato, solo notaré que es dulce, pero no podré identificar el alimento concreto.

■ Anosmia y COVID-19

En el contexto de la pandemia por COVID-19, **la anosmia como síntoma aislado**, es un **síntoma de sospecha de infección por coronavirus**.

Existen dos teorías sobre la fisiopatología: un edema de la mucosa (como ocurre en otros virus respiratorios) o la entrada en la neurona olfatoria vía la enzima convertidora de angiotensina.

Lo normal es que tras pasar la enfermedad, se recupere el olfato. En los casos en los que no es así, el tratamiento consiste en la rehabilitación olfatoria.

Casos clínicos

Varón de 30 años que consulta por insuficiencia respiratoria nasal, rinorrea, anosmia y cefalea frontoorbitaria de meses de evolución. En la rinoscopia anterior se observan lesiones pediculadas de aspecto mucoide, blandas y móviles en ambas fosas nasales. Señale la respuesta incorrecta:

- 1) De cara a completar el diagnóstico, sería necesaria la realización de una TC.
- 2) Se debe preguntar al paciente si es asmático o alérgico a la aspirina.
- 3) Estaría indicado el tratamiento prolongado con corticoides orales.
- 4) Si el tratamiento médico no alivia los síntomas, estaría indicada la cirugía.

RC: 3

Niño de 5 años que acude a urgencias con edema palpebral unilateral, rinorrea unilateral y fiebre. En cuanto a la enfermedad que debe sospechar, señale la respuesta incorrecta:

- 1) Es la complicación más frecuente de las sinusitis agudas.
- 2) El origen en niños suele ser una sinusitis maxilar.
- 3) El tratamiento incluye ingreso hospitalario, antibiótico intravenoso y, en algunos casos, cirugía.
- 4) Está indicada la realización de una TC.

RC: 2

Varón de 63 años que consulta por rinorrea y epistaxis ocasional por la fosa nasal derecha. En la exploración se aprecia una masa polipoidea unilateral. Señale la actitud correcta:

- 1) Realizar una endoscopia nasal y toma de biopsia.
- 2) Indicar un tratamiento con corticoides inhalados y el control por su médico de Atención Primaria.
- 3) No está indicada la realización de pruebas de imagen.
- 4) Si el diagnóstico es papiloma invertido, el tratamiento sería radioterapia.

RC: 1



Cirugía maxilofacial

Orientación MIR

La frecuencia de este tema en el MIR está en alza en las últimas convocatorias. No hay ningún apartado estrella que predomine en el MIR. Han sido objeto de pregunta las patologías frecuentes, como el cáncer oral, las disfunciones de ATM, las fracturas mandibulares, las lesiones ulceradas de la mucosa oral y las lesiones premalignas de la cavidad oral.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 23-24, 2; MIR 23-24, 56
- ▶ MIR 22-23, 58; MIR 22-23, 59
- ▶ MIR 21-22, 18; MIR 21-22, 60; MIR 21-22, 157
- ▶ MIR 20-21, 58; MIR 20-21, 59
- ▶ MIR 18-19, 112
- ▶ MIR 17-18, 124
- ▶ MIR 16-17, 111; MIR 16-17, 112
- ▶ MIR 13-14, 211

Conceptos clave

- Las disfunciones de la ATM están generalmente asociadas a problemas de maloclusión y a bruxismo. Son causa frecuente de otalgia con otoscopia normal.
- Las fracturas mandibulares ocupan el segundo lugar por su frecuencia dentro de las faciales, después de las nasales. Generan maloclusión dentaria con mordida abierta y desviación del mentón hacia el lado lesionado. Se diagnostican mediante ortopantomografía.
- Las leucoplasias son lesiones precancerosas que aparecen como placas de color blanco en la mucosa y no se desprenden con el raspado.
- El carcinoma epidermoide de cavidad oral se localiza con mayor frecuencia en el labio, seguido de la lengua móvil y el suelo de la boca. Ha de sospecharse ante toda lesión ulcerada, leucoplásica o eritroplásica, que persiste.

4.1. Recuerdo anatómico de los dientes

Los **dientes deciduales** o dientes de leche son 20: cinco en cada arcada, que son 2 incisivos, 1 canino y 2 molares. No hay premolares.

Los **dientes definitivos** son 32. En cada cuadrante hay ocho:

- 2 incisivos.
- 1 canino.
- 2 premolares.
- 3 molares. El tercer molar es la muela del juicio o cordal.

La **regla nemotécnica** es: 2 1 2 3.

4.2. Quistes y tumores odontogénicos

A continuación vamos a ver los tipos de quistes y tumores odontogénicos que podemos encontrarnos.

■ Quistes odontogénicos

Un quiste es una lesión cavitada, **rodeada de epitelio**, llena de líquido, pus, y células de origen dentario. Si no tiene epitelio, no se trata de un quiste.

Suelen ser asintomáticos y un hallazgo casual de una imagen radiolúcida en la radiografía (ortopantomografía). También se puede valorar la realización de una tomografía computarizada (TC) para ver la extensión en quistes de gran tamaño. No suele ser necesaria la biopsia, a menos que se sospeche de malignidad. Son el 90% del total.

El tratamiento es una **quistectomía** (de elección) y el tratamiento del diente responsable (endo- o exodoncia).

- **Quiste radicular.** Es un quiste en relación con el ápice del diente, debido a la progresión de la infección dental hasta el hueso.
- **Quiste folicular.** Se forma un quiste que rodea la corona del diente incluido. Es un quiste frecuente en las muelas de juicio (cordal) no erupcionado.
- **Quiste de erupción.** Son quistes por inflamación y hematoma en la erupción de dientes en los niños.
- **Perlas de Epstein.** En recién nacidos, son quistes de proteínas que derivan de la lámina dental. Se ven como "granos" blancos y suelen desaparecer en los primeros meses de vida.

■ Seudoquistes

Se trata de una lesión quística sin epitelio. **Cavidad de Stafne (Figura 4.1).** Se produce por el atrapamiento de restos de la glándula submaxilar durante la etapa embrionaria. Suelen ser asintomáticos, y en la radiografía se ve una pequeña imagen radiolúcida en el ángulo mandibular, sin relación con ningún diente, debajo del nervio dentario.

El **tratamiento** consiste en vigilancia con **radiografía**.

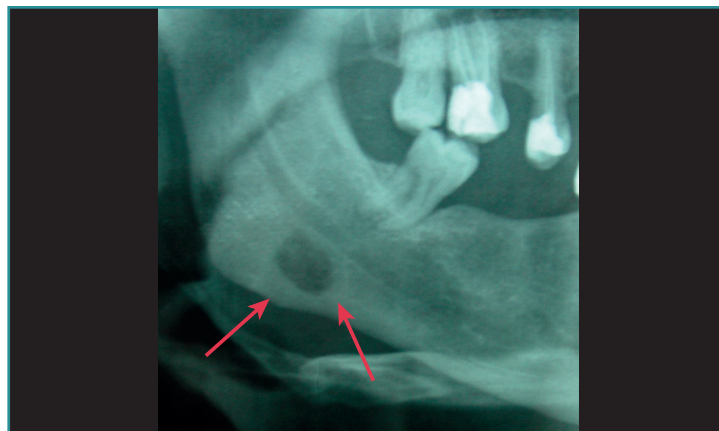


Figura 4.1. Cavidad de Stafne señalada con flechas.

■ Tumores odontogénicos

Los tumores odontogénicos son el ameloblastoma y el odontoma.

Ameloblastoma

El **ameloblastoma** es un tumor odontogénico epitelial benigno, derivado de los ameloblastos (células que producen el esmalte del diente). Aparece entre la tercera y cuarta década de la vida, predominantemente a nivel mandibular posterior (80%). Aunque es **benigno**, **localmente es muy invasivo**. Tiene un alto porcentaje de recidivas, pero raras metástasis. Puede ser uni- o poliquístico. En la radiografía se ve como una lesión radiolúcida multilocular, como en "pompas de jabón". Siempre se hace una TC para ver el tamaño y la extensión.

El **tratamiento**, si es un ameloblastoma **uniquístico**, consiste en enucleación + fresado del hueso esponjoso perilesional (para que no queden células de ameloblastoma). Si es **poliquístico (Figura 4.2)**, se realiza la resección en bloque con al menos 10 mm de margen (como si fuera un tumor maligno), y si la reconstrucción es necesaria, se hace con colgajos microquirúrgicos, debido a la alta probabilidad de recidiva. Hay un **95% de recidivas antes de los 5 años** por resección inadecuada (si solamente quitamos el quiste), diseminación tumoral quirúrgica o escisión inadecuada de tejidos blandos.



Figura 4.2. Ameloblastoma poliquístico de lado derecho. Se ve la imagen típica de "pompas de jabón".



Odontoma

El **odontoma** es el tumor odontogénico más frecuente. Es de carácter benigno y de origen mixto (tejido epitelial y mesenquimal). Se trata de la retención de un diente decidual. Suele salir en niños y adultos jóvenes. El tratamiento es la enucleación del tumor.

4.3. Patología infecciosa en cirugía maxilofacial

Las infecciones odontogénicas se originan en las estructuras dentarias y periodontales, y por extensión, a las estructuras óseas. Suponen el 10% de todas las prescripciones de antibióticos. La flora bucal tiene más de 500 especies, con 80% de gérmenes. Los más frecuentes son los grampositivos *Streptococcus viridans*, *Bacterioides* (anaerobios): *fragilis*, etc. El tratamiento de primera elección es la amoxicilina/ácido clavulánico, y si existe alergia a la penicilina, se prescribe clindamicina.

- **Caries dental.** Es una enfermedad destructiva de los tejidos duros de los dientes, debida a la infección por bacterias, sobre todo *Streptococcus mutans*.
- **Pulpitis aguda.** Si la caries progresa, da lugar a una pulpitis aguda, que produce dolor al contacto con alimentos calientes o fríos. El tratamiento consiste en eliminar la pulpa y el tejido de las raíces, limpiar la cavidad y rellenar con sustancias artificiales (endodoncia).
- **Enfermedad periapical (Figura 4.3).** Si la pulpitis no se trata correctamente, la infección progresa más allá del ápice dental y se puede formar un absceso o granuloma periapical.

La **enfermedad periodontal o gingivitis** es aquella patología que afecta a los tejidos de soporte dental (encía, ligamento periodontal y hueso alveolar). Es una infección de la encía y se produce sangrado con el cepillado. GUNA (gingivitis ulcero-necrotizante aguda): son grandes úlceras múltiples en sacabocados con dolor, sangrado, necrosis de las papilas y olor desagradable. Es muy frecuente en pacientes VIH. El tratamiento es etiológico, higiene oral y metronidazol.

El **absceso odontogénico** consiste en una colección purulenta de causa dentaria que puede evolucionar a una celulitis con extensión a tejidos vecinos, y suele precisar drenaje quirúrgico.

La **angina de Ludwig** es un absceso cervical localizado en los espacios submaxilar y submentoniano como complicación de una infección odontogénica (segundo o tercer molar el 80% de las veces) causada por gérmenes **anaerobios** ▶ MIR 16-17, 111.

Clínicamente se manifiesta con fiebre, celulitis, inflamación y tumefacción dolorosa en el suelo de boca. Suele producir limitación en la apertura oral (trismus), odinofagia, dificultad respiratoria por **desplazamiento de la lengua hacia el paladar** con riesgo de compresión de la vía aérea (Figura 4.4) ▶ MIR 21-22, 18. Puede progresar al paquete vascular cervical y al espacio retrofaríngeo, y producir mediastinitis.

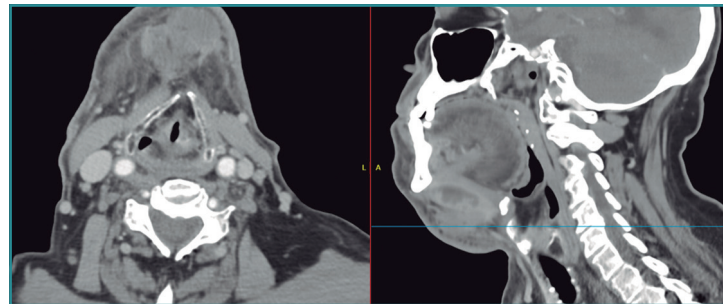


Figura 4.4. Absceso de la base de la lengua. Angina de Ludwig.

Se debe realizar TC cervical urgente para valorar de la extensión de la infección. El tratamiento exige antibioterapia con cobertura para gérmenes anaerobios (amoxicilina/ácido clavulánico y clindamicina) y drenaje del absceso por vía cervical. Es importante valorar siempre la posibilidad de una traqueotomía de emergencia si se presenta dificultad respiratoria de rápida progresión.

■ Úlceras de la mucosa oral

Se trata de lesiones vesiculosas en la mucosa oral que evolucionan a úlceras. Los virus implicados con mayor frecuencia son los siguientes:

- **Herpes simple tipo I.** Es una primoinfección (gingivostomatitis herpética). Afecta a niños de 1 a 5 años, y produce fiebre, malestar general, adenopatías y vesículas por toda la mucosa oral, incluyendo las amígdalas, que se transforman en úlceras muy dolorosas que curan en 10 días. El tratamiento es sintomático y con aciclovir tópico y oral, que disminuye el dolor y la duración.

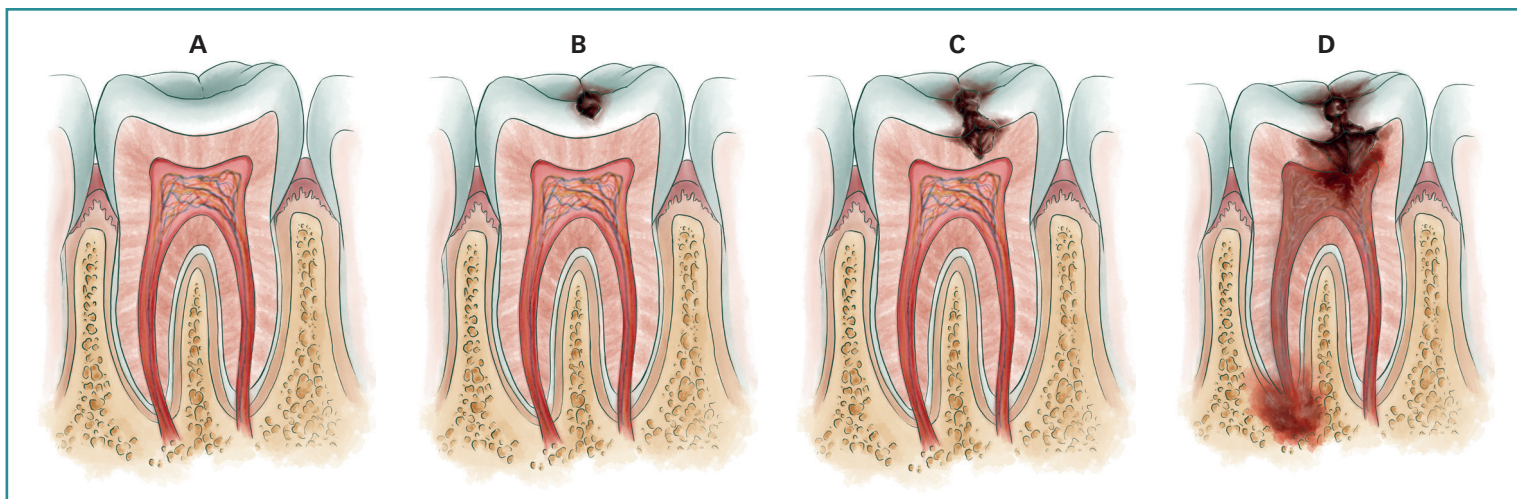


Figura 4.3. Progreso de una caries (A) hasta enfermedad periapical (D).

- **Varicela.** Es un enanema que puede producir vesículas. Se clasifica como varicela zóster cuando afecta a la segunda o tercera ramas del nervio trigémino y produce placas eritematosas que confluyen con vesículas que se rompen y dejan úlceras muy dolorosas. Pueden dejar como secuela una neuralgia posherpética. El tratamiento se hace con aciclovir, famciclovir o valaciclovir.
- **Coxsackie Herpangina (Coxsackie A 4).** Causa fiebre, malestar general, con vesículas y úlceras en pilares amigdalinos y paladar blando, respetando amígdalas y lengua (diagnóstico diferencial con gingivostomatitis herpética), que mejoran en pocos días.
- **Enfermedad mano-pie-boca (Coxsackie A 16).** Aparecen vesículas en cavidad oral, manos y pies, sin afectación general.

También existen úlceras provocadas por hongos, como la **candidiasis oral**.

C. albicans produce la micosis oral más frecuente. Es un germen oportunista y comensal habitual de la cavidad oral. Produce glositis atrófica crónica y placas blanquecinas que se desprenden. El tratamiento consiste en enjuagues de nistatina oral.

Osteonecrosis de los maxilares

Se produce por alteración del aporte sanguíneo óseo, con inhibición de osteoblastogénesis y aumento de apoptosis de los osteocitos. Puede producirse por dos causas: radioterapia de cabeza y cuello y bifosfonatos.

La **osteoradionecrosis** de los maxilares tiene lugar por una exposición del hueso maxilar irradiado a través de la piel o la mucosa más de 3 meses. Tiene una incidencia del 5% y ocurre con dosis de radioterapia > 60 Gy. Es más frecuente en la mandíbula. El tratamiento consiste en la resección conservadora del hueso afectado. En pacientes con radioterapia (a nivel de la cabeza y el cuello) (**no tocar el hueso mandibular**), es decir, no extraer dientes o implantes dentales hasta pasados 12 meses de la última dosis.

La **osteonecrosis asociada a bifosfonatos** es la exposición de necrosis ósea en la región maxilofacial que persiste durante más de ocho semanas (seis semanas según autores españoles), en pacientes con tratamiento previo o actual con un bifosfonato y sin antecedentes de radioterapia de los maxilares. Los bifosfonatos de depositan en los maxilares (especialmente en la mandíbula); los osteoclastos a este nivel se inhiben y sufren apoptosis, que conduce a necrosis.

Los bifosfonatos son fármacos que inhiben la reabsorción ósea, inhibiendo la acción de los osteoclastos. Se usan principalmente para patologías con la osteoporosis, enfermedades de Paget, mieloma, así como para prevenir fracturas patológicas en metástasis óseas y la hipercalcemia maligna. Se pueden administrar VO o IV, con más riesgo en este último. Los bifosfonatos más utilizados son el ácido zolendrílico, el ibandronato, el risedronato y el alendronato.

El paciente presenta áreas de hueso expuesto blanco-amarillento con superficie irregular o lisa, bordes inflamados o ulcerados, dolor y posibles fístulas intra o extraorales (**Figura 4.5**).

Si los bifosfonatos se administran por vía oral, el paciente tiene riesgo a partir de los 3 años de tratamiento; si son intravenosos, el paciente tiene riesgo a partir de los 3 meses.



Figura 4.5. Paciente con osteonecrosis mandibular asociada a bifosfonatos.

En el tratamiento, además de los antibióticos, debe valorarse si hay que retirar el hueso, pudiendo llegar a necesitar un corte segmentario de la mandíbula y la reconstrucción con hueso peroné, según el caso.

También se han descrito casos de osteonecrosis de maxilares con el uso de denosumab (ácido monoclonal IG humana que inhibe la formación de osteoclastos), bevacizumab, sunitinib, sorafenib y doxorubicina.

Lo más importante es **no realizar cirugías en el hueso** si el paciente ha tomado bifosfonatos durante más de 3 meses IV o más de 3 años VO. En tal caso, se debe **valorar drug holiday (interrupciones prolongadas de tratamiento con BF de 6-12 meses)**. Además, se debe realizar un control riguroso de la higiene y la salud oral.

Se debe intentar un manejo no quirúrgico de las infecciones dentales en lo posible (endodoncia) y el tratamiento con antibioterapia (amoxicilina + ácido clavulánico/clindamicina) y valorar el desbridamiento solo en casos de mala respuesta al tratamiento antimicrobiano completo.

4.4. Patología de la articulación temporomandibular (ATM)

La **ATM** es una diartrosis que relaciona el cóndilo mandibular en la fosa glenoidea del temporal, mediante un menisco fibrocartilaginoso articular, junto a la articulación de rodilla y esternoclavicular son las únicas que tiene menisco. Es una de las articulaciones más complejas del cuerpo e interviene en el habla, la masticación, la deglución y la expresividad facial. Es la articulación que más usamos.

El paciente con patología ATM puede presentar dolor, chasquidos y limitación de la abertura bucal. El cuadro más común es el síndrome de dolor-disfunción, que afecta principalmente a mujeres jóvenes con cierto grado de estrés, y que cursa con otalgia y/o cefaleas inespecíficas.

El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica, la ortopantomografía y la resonancia magnética, que es la prueba de imagen que permite estudiar el disco articular.

El tratamiento depende de la gravedad de la disfunción. En casos leves, se tratará con dieta blanda, analgésicos-antiinflamatorios y miorrelajantes en



casos moderados y se añadirán férulas de descarga y fisioterapia; en los casos graves, infiltraciones musculares con toxina botulínica, artrocentesis, artroscopia y cirugía abierta.

La mayoría de los pacientes con disfunción de la ATM son remitidos por el odontólogo o el médico de atención primaria, y de manera intrahospitalaria los suelen remitir ORL y el neurólogo. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con patología dental, patología neurológica (neuralgia del trigémino) y patología ORL (acufenos, vértigo, etc.).

■ Síndrome de dolor miofascial (SMF)

El **síndrome de dolor miofascial** se define como una alteración muscular masticatoria funcional, causada por sobrecontracción o fatiga muscular. Es más frecuente en mujeres de mediana edad, y está asociado a bruxismo, estrés y ansiedad. Presentan dolor de intensidad variable, sin chasquidos, **limitación elástica** en la apertura oral (al forzar manualmente la apertura, no muestra rigidez, y se consigue la apertura bucal normal).

El **tratamiento** es **conservador**: ansiolíticos, relajantes musculares, fisioterapia y férulas de descarga. Actualmente, dan resultados satisfactorios, aunque de carácter temporal, las infiltraciones musculares con toxina botulínica en los puntos gatillo de los músculos masetero y temporal.

■ Síndrome de disfunción temporomandibular

Es la patología de la ATM más frecuente, y es de **causa articular**. Tiene más incidencia en mujeres entre la segunda y cuarta década de vida. El 75% de la población presenta en algún momento chasquidos o ruidos articulares durante los movimientos mandibulares, y 33%, dolor a nivel de la ATM.

Su **etiología** es **multifactorial**: sobrecarga articular, hábitos parafuncionales (bruxismo, morderse las uñas, comer chicle...), microtraumatismos (golpes en la cara, intervenciones odontológicas prolongadas, bostezos, alteraciones de la oclusión...). Se produce un **bloqueo articular** ► MIR 13-14, 211.

Clínicamente se manifiesta con dolor, chasquidos y una **limitación rígida** en la apertura oral, ya que, al forzar la apertura manualmente, no se consigue la apertura bucal normal. En el diagnóstico es imprescindible la RMN para valorar el disco articular. La mayoría de los desplazamientos discales son anteriores. Según los tipos de desplazamientos, podemos considerar tipos.

■ Cirugía mínimamente invasiva de ATM

La **artrocentesis** (Figura 4.6) está indicada en **bloqueos discales agudos menores de 3 meses** bajo anestesia local. Es un lavado articular continuo que elimina partículas degradadas y componente inflamatorio, así como la eliminación de adherencias por presión del agua. Simultáneamente, se puede infiltrar ácido hialurónico, que ayuda a la regeneración de componentes articulares.



Figura 4.6. Lavado articular mediante artrocentesis de la ATM.

La **artroscopia** (Figura 4.7) se realiza bajo anestesia general. Tiene dos funciones: diagnóstica y terapéutica. Es muy similar a la artrocentesis, pero introduciendo una cámara. Está indicada en pacientes con dolor en ATM crónico que no responde al tratamiento conservador, bloqueo discal crónico, osteoartritis avanzada o síndrome de disco adherido.



Figura 4.7. Artroscopia de la ATM.

■ Luxación temporomandibular

Se produce una luxación anterior del cóndilo mandibular de la cavidad glenoidea temporal. Es más frecuente en mujeres edéntulas y de edad avanzada. Tienen la boca abierta y no pueden cerrarla, y presentan desviación mandibular hacia el lado contralateral del cóndilo luxado. El tratamiento consiste en reducir la luxación mediante la **maniobra de Nélaton**.

■ Hiperplasia condilar

Es una **anomalía del crecimiento del cóndilo de la ATM**. Clínicamente se aprecia una asimetría mandibular progresiva (laterognatia), una maloclusión dentaria. El **diagnóstico** se realiza mediante **exploración clínica**, **radiografía** (con elongación del cuello condilar) y **gammagrafía-SPECT** (aumento de captación Tc99 en el cóndilo con hiperplasia). El **tratamiento** consiste en un **"afeitado condilar"** (*Shave*)+/- cirugía ortognática.

4.5. Anomalías congénitas de la cavidad oral

A continuación vamos a ver las anomalías congénitas de la cavidad oral.

■ Fisuras labiopalatinas

El **labio leporino** es una anomalía congénita que afecta al labio superior y/o premaxilar, caracterizada por un defecto en forma de cuña debido a la falta de fusión de las masas mesenquimatosas de las prominencias nasales medias y maxilares. Puede acompañarse de falta de fusión palatina (**paladar hendido**). El hueso mandibular y el labio inferior no están afectados. Es la malformación congénita facial más frecuente, ya que afecta a 1/700 nacidos vivos. La etiología es multifactorial. Es más frecuente en hombres. Predomina la afectación unilateral y derecha. Puede afectar al labio superior y/o al paladar.

La clasificación de Spina

Hay dos tipos de fisuras:

- **Clase I (menos grave).** Son fisuras anteriores al foramen incisivo. Fisura del labio con o sin fisura alveolar (premaxila). Puede afectar parte del paladar anterior al foramen incisivo (paladar primario). Puede ser **unilateral** (completa/total, si la fisura llega hasta la nariz, o parcial, si no llega hasta la nariz) o **bilateral** (completa/total o parcial) (Figura 4.8).



Figura 4.8. Tipos de labio leporino.

- **Clase II.** Son fisuras que alcanzan el foramen incisivo. Fisura del labio, alveolo y paladar en sí, es más agresivo, como un hachazo. Pueden ser unilaterales o bilaterales, completas o incompletas.

La **fisura** produce deformidad estética, dificultades de alimentación, infecciones del oído y pérdida auditiva (debido a la disfunción de la trompa de Eustaquio), retrasos del habla y del lenguaje (la apertura del paladar y del labio hace que la función muscular pueda verse reducida, lo que conduce a un retraso en el habla) y problemas dentales.

El tratamiento es ortodóncico y quirúrgico.

4.6. Deformidades dentofaciales adquiridas

La **oclusión** es el contacto de los dientes superiores con los inferiores, en el punto de máxima intercuspidad. Una maloclusión dentaria se produce cuando los dientes no contactan como deberían. Puede ser de causa dentaria o/y esquelética.

La **cirugía ortognática** se encarga de reposicionar mediante osteotomías de los huesos maxilares, con el objetivo de mejorar la función y la estética facial.

■ Clasificación de Angle

Se valora la oclusión dentaria en relación con la posición del primer molar superior (PMS) con respecto al inferior (PMI) durante la mordida, según la clasificación de Angle (1907) (Figura 4.9):

- **Clase I. Normoclusión.** Ambos molares (PMS y PMI) coinciden entre sí.
- **Clase II o retrognatia.** El hueso maxilar está más avanzado que la mandíbula, por lo que el PMI está por detrás del PMS. Es típica la cara convexa o corta (braquifacial).
- **Clase III o prognatismo.** El hueso mandibular está más anterior que el hueso maxilar. El PMI está por delante del PMS. Es la cara cóncava o larga (dolicofacial).

Genera una maloclusión y mala mordida, disarmonía facial y problemas en la ATM. Puede ser causa de SAOS en los pacientes de clase II (al tener la mandíbula más posterior, la lengua es empujada hacia atrás y se estrecha el espacio retrofaríngeo).

Tras una ortodoncia prequirúrgica, se realiza una osteotomía maxilar Le Fort I (la más utilizada) y/o una osteotomía mandibular Obwegesser (la más conocida), la reposición ósea y la fijación de los fragmentos óseos con miniplacas.

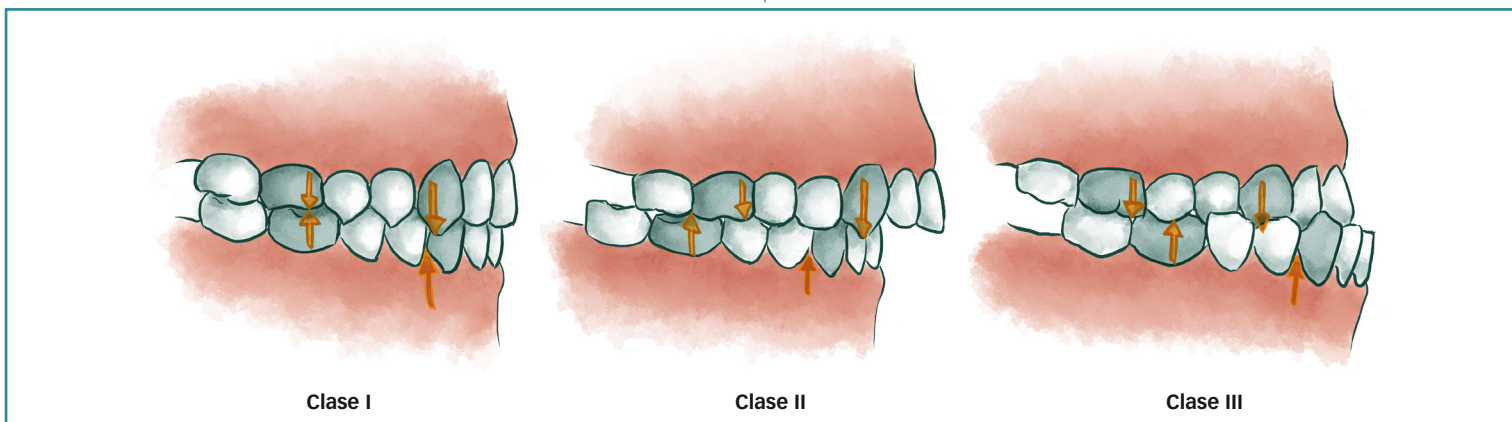


Figura 4.9. Tipos de mordida.



4.7. Traumatología facial

La mayoría de los pacientes con traumatismo facial son varones con una edad media entre 25 y 51 años. Las principales causas son accidentes de tráfico (40%), accidentes domésticos (20%), agresiones (15%) y accidentes laborales (3%). Las fracturas de los huesos faciales más frecuentes son las nasales, seguidas de las de la mandíbula.

Se debe explorar la presencia de heridas, edema, hematomas, movilidad ósea, escalones, crepitación, etc. A continuación, las pruebas de imagen que se suelen realizar son la ortopantomografía (OPG) para las fracturas de mandíbula y, sobre todo, una TC facial, imprescindible para traumatismos faciales múltiples.

El tratamiento se basa en la **reducción y la fijación con miniplacas de osteosíntesis**.

■ Fracturas faciales

Las fracturas faciales pueden ser de varios tipos:

- **Fractura de suelo de la órbita (Blowout).** Se produce por una elevación de la presión intraorbitaria que ocasiona la ruptura de la pared más débil, que es el suelo de la órbita. El paciente presenta diplopía, enoftalmos, edema/hematoma periórbita, escalón reborde orbitario, atrapamiento de músculos (recto inferior) y grasa infraorbitaria, descenso de la línea pupilar y anestesia del nervio infraorbitario. En la TC se puede ver una **imagen en lágrima** (por la caída de la grasa y el músculo recto inferior al seno maxilar) (Figura 4.10). El tratamiento se realiza mediante incisión transconjuntival o subciliar, reducción y colocación de una malla de titanio como soporte del suelo de la órbita y miniplacas.

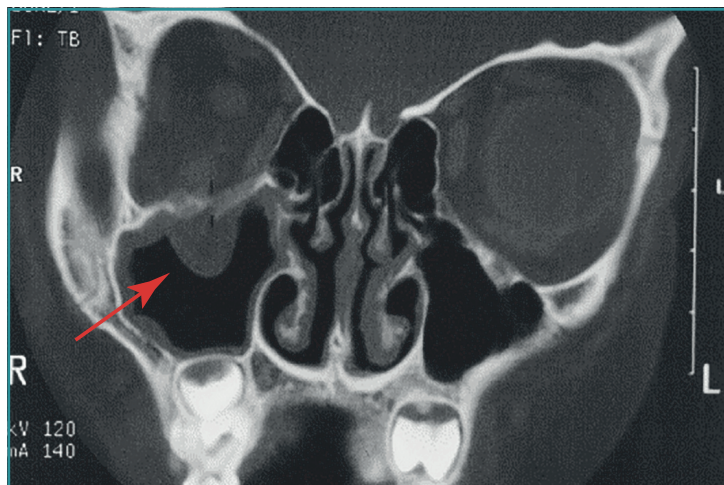


Figura 4.10. Imagen en lágrima de caída de grasa y músculo recto inferior hacia el seno maxilar derecho.

- **Fractura de arco cigomático.** Consiste en el hundimiento del arco y la dificultad en la apertura-cierre bucal. El tratamiento consiste en la reducción con gancho de Ginestet.
- **Fracturas del maxilar superior.** Se clasifican en tres tipos (Figura 4.11):
 - **Le Fort I.** Es la fractura desde la espina nasal anterior hasta la apófisis pterigoidea maxilar. Es una fractura horizontal que crea un fragmento libre formado por el paladar y la apófisis alveolar (**efecto prótesis**). Es el más frecuente.

- **Le Fort II o piramidal.** Va de la raíz nasal (glabella) a la apófisis pterigoides, con un trazo oblicuo en el maxilar.
- **Le Fort III o disyunción craneofacial** (el cráneo se separa de la cara). Va desde la raíz nasal, hueso lacrimal, apófisis frontal del hueso malar, pared lateral y posterior del maxilar hasta apófisis pterigoides (desde cigoma a cigoma).

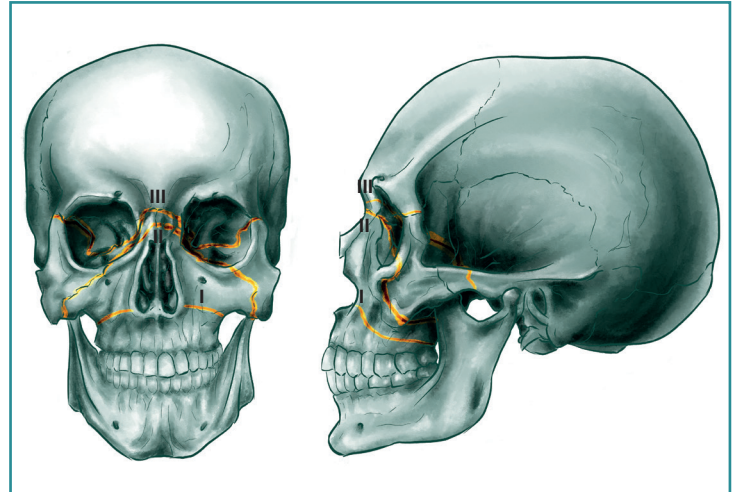


Figura 4.11. Tipos de fracturas maxilares según Le Fort.

Presentan epistaxis, equimosis, edema y hematomas subcutáneos, escalones orbitarios (Le Fort II) ▶ MIR 21-22, 60, signo de la prótesis (Le Fort I). Normalmente afecta a la oclusión (mala mordida). El tratamiento consiste en la reducción y la osteosíntesis (mini placas titanio).

- **Fractura mandibular.** Son las segundas fracturas faciales más frecuentes ▶ MIR 16-17, 112. La mandíbula es el único hueso móvil de la cara, y su parte más débil es el cuello condilar. Según la localización, las fracturas mandibulares pueden ser: subcóndilea (38%) (es la más frecuente) (Figura 4.12), de cuerpo (21%) (Figura 4.13), del ángulo (20%) y de sínfisis (14%) ▶ MIR 23-24, 2.

La clínica **casi siempre afecta a la oclusión** ▶ MIR 18-19, 112 (los dientes no contactan igual que antes del traumatismo) y puede haber hipoestesia del nervio dentario inferior cuyo canal recorre la mandíbula hasta el agujero mentoniano (no se siente el labio inferior ipsilateral y la región mentoniana).

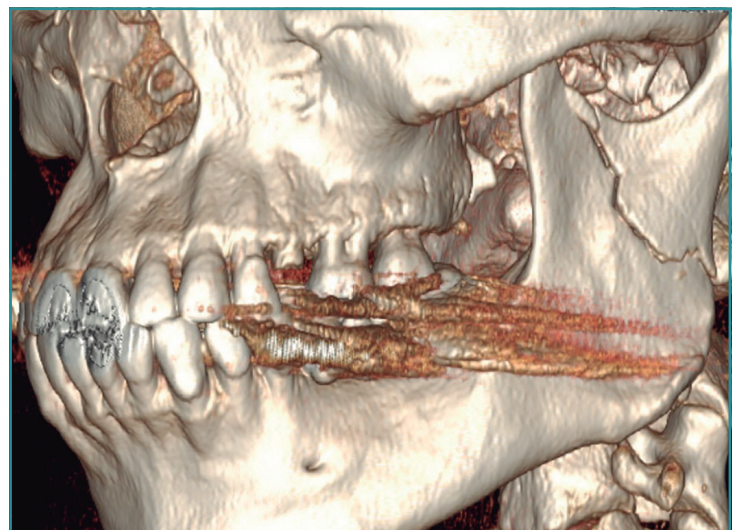


Figura 4.12. Fractura mandibular subcóndilea.

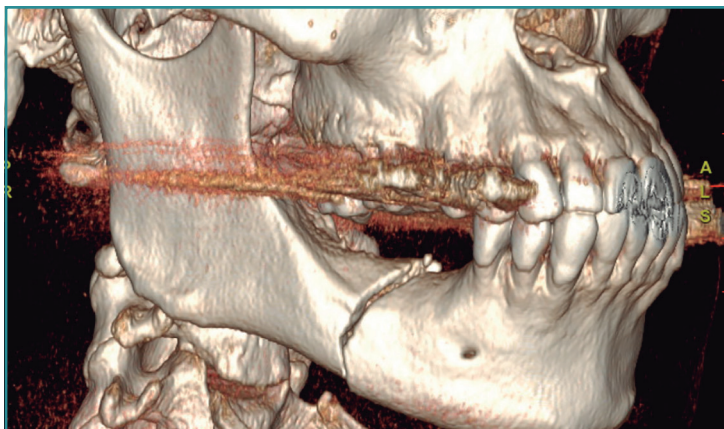


Figura 4.13. Fractura mandibular de cuerpo.

El paciente va a tener una **mordida abierta contralateral y el desplazamiento de la mandíbula hacia el lado ipsilateral** ▶ MIR 22-23, 58; MIR 20-21, 59. Se diagnostica mediante ortopantomografía (OPG) y TC. El tratamiento se basa en la reducción y la estabilización de la oclusión más osteosíntesis con miniplacas por vía intraoral casi siempre. En las fracturas subcódilo no desplazadas, producidas generalmente por traumatismo en la región mentoniana, se puede optar por una **reducción cerrada** consistente en llevar la mandíbula a una buena oclusión y realizar un bloqueo intermaxilar con tornillos de bloqueo y gomas elásticas.

- **Avulsión de pieza dental.** Se conserva el diente en leche, suero o saliva y se reimplanta, a ser posible, en los 30 primeros minutos, con colocación de la férula y la posterior endodoncia por parte de un odontólogo.

4.8. Carcinoma de la cavidad oral

El **carcinoma oral** se desarrolla a partir de la mucosa de la cavidad oral. Muestra mayor incidencia en varones (3/1) y es más frecuente a partir de la sexta década. Histológicamente, el 95% son **carcinomas epidermoides** ▶ MIR 23-24, 56; MIR 22-23, 59; MIR 17-18, 124 y la forma verrucosa es la de mejor pronóstico. Intraoralmente, la zona más afectada es el borde lateral de la lengua (35%) (Figura 4.14) y el suelo de la boca (principalmente la zona anterior).



Figura 4.14. Carcinoma epidermoide del borde lateral de la lengua.

Los factores etiológicos más implicado son el tabaco (el 90% de los casos son fumadores) y el alcohol. La sinergia de ambos incrementa las posibilidades.

Otros factores son alimenticios (déficit de vitamina A y hierro), higiene buco-dental insuficiente (80% de casos), trauma persistente por roce o virus como el **Virus Papiloma Humano (VPH)** con más repercusión en la orofaringe, Epstein Barr, Herpes. En los países asiáticos su incidencia es mayor debido a la costumbre de mascar tabaco (nuez de betel). En el caso del labio, la exposición a radiación solar es un importante factor de riesgo.

Se consideran lesiones premalignas la **leucoplasia** (lesión blanca en mucosa oral que no se desprende con el raspado), siendo la más frecuente, el **liquen plano** y la **eritroplasia** (lesión rojiza de aspecto aterciopelado). Esta última tiene mayores probabilidades de transformación maligna que la leucoplasia. Muchos pacientes suelen acudir por una úlcera persistente en la mucosa oral, con o sin dolor y hemorragia, de bordes mal definidos, indurada y adherida a planos profundos ▶ MIR 20-21, 58. El diagnóstico se basa en la exploración clínica de la cavidad oral y pruebas de imagen (TC y/o RM). El diagnóstico de certeza es la biopsia bajo anestesia local. **Las lesiones ulceradas o leucoplásicas en la cavidad oral de más de 15 días de evolución deben ser biopsiadas.**

Estadíaaje

En el momento actual el **TNM** está condicionado además del tamaño (T), presencia de adenopatías (N) y metástasis a distancia (M) por el **DOI (profundidad de invasión)** y extensión extracapsular ganglionar (Figura 4.15).

	T1	T2	T3	T4	
N0	I	II			M0
N1	III				
N2	IVA				
N3	IVB				
	IVC				M1

Figura 4.15. Estadíaaje del carcinoma de la cavidad oral.

El **tratamiento** se basa en la **extirpación** intraoral en el caso de lesiones menores de 2 cm de diámetro y con menos de 5 mm de invasión en profundidad (T1). En el caso de los tumores mayores (T2-T4), se realiza una extirpación quirúrgica con abordajes externos con mandibulectomías o maxilectomías, con reconstrucción y vaciamiento cervical (linfadenectomía) incluso en los N0, y con **radioterapia adyuvante posterior**. La invasión en profundidad de más de 5 mm en la lengua supone un aumento de tasa de afectación ganglionar, por lo que, aunque sea un T1, si la invasión es mayor de 5 mm, se trata como los T2-T4.

El factor pronóstico más importante es la presencia de **afectación ganglionar** ▶ MIR 23-24, 56; MIR 22-23, 59; si además hay rotura extracapsular, empeora, por lo que se considera imprescindible, en la mayoría de los casos, la linfadenectomía cervical uni- o bilateral. También influyen la localización, el tamaño, la invasión en profundidad (DOI), la expresión de factor de crecimiento epidérmico (EGFR), la mutación de p53 y la invasión perineural y vascular ▶ MIR 21-22, 157.



4.9. Cirugía reconstructiva maxilofacial

Existen múltiples métodos de reconstrucción con diferentes tipos de injertos según el defecto anatómico, para obtener los mejores resultados funcionales y estéticos. Las opciones reconstructivas más utilizadas en cirugía maxilofacial son las siguientes:

1. **Injertos libres.** Es una porción de tejido que se obtiene de una zona donante sin la preservación de su irrigación vascular, para reconstruir un defecto. El injerto libre se nutrirá del lecho receptor a través de los vasos circundantes. Puede ser de **piel parcial** (incluye epidermis y parte de dermis) o **total** (incluye epidermis y dermis completa), de **hueso**, de **cartílago**, etc.
2. **Colgajos pediculados.** Es tejido transferido con su pedículo vascular original que se convierte en el eje de transposición del colgajo. Locorreccionales: músculo temporal, pectoral, etc.
3. **Colgajos libres microvascularizados.** Consiste en injertos de tejido autólogo con pedículo vascular propio (arteria y vena), que se transfieren y se anastomosan a la arteria y la vena de la zona receptora. En cirugía maxilofacial, los colgajos libres microvascularizados más utilizados son:
 - **Colgajo radial o antebraquial ("chino").** Basado en la arteria radial, sus venas concomitantes y la vena cefálica. Es un colgajo versátil, maleable y de fácil obtención, que se utiliza para defectos de tejidos blandos orofaciales como la lengua, el suelo de la boca, el labio etc.

- **Colgajo anterolateral de muslo o ALT.** Basado en arteria femoral circunfleja lateral y sus venas concomitantes. Es un colgajo con fácil reconstrucción en la zona donante y pocas alteraciones estéticas. Tiene buena versatilidad. Es utilizado para defectos de partes blandas de mayor tamaño que el antebraquial.
- **Colgajo osteomiocutáneo de peroné.** Basado en la arteria y la vena peronea. Es el principal colgajo utilizado en el territorio maxilofacial para la reconstrucción de defectos óseos mandibulares, que permite también la colocación de implantes dentales (**Figura 4.16**).

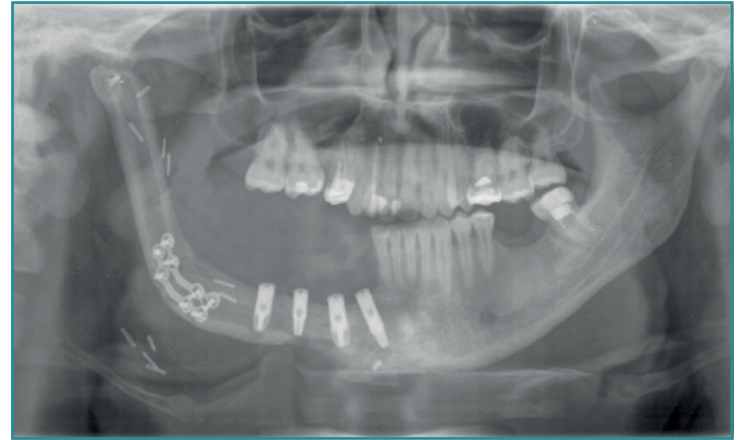


Figura 4.16. Reconstrucción de la hemimandíbula derecha con colgajo de peroné.

Casos clínicos

Mujer de 42 años que presenta otalgia derecha desde hace 14 días, sin otra sintomatología. En la exploración: conducto auditivo externo y tímpano derechos sin hallazgos significativos. El diagnóstico más probable es:

- 1) Neuralgia del nervio trigémino.
- 2) Síndrome disfunción-dolor de articulación temporomandibular.
- 3) Síndrome del agujero rasgado posterior.
- 4) Neuralgia del nervio hipogloso.

RC: 2

Paciente varón de 62 años, fumador de 30 cigarrillos/día y bebedor ocasional, acude a la consulta de Cirugía Oral y Maxilofacial por una lesión ulcerosa de unos 2,5 cm con bordes sobreelevados y que contacta con el reborde alveolar. La palpación cervical es negativa. Indique cuál sería su sospecha diagnóstica:

- 1) Ránula.
- 2) Adenocarcinoma oral.
- 3) Liquen plano.
- 4) Carcinoma epidermoide.

RC: 4

Paciente varón de 16 años de edad que, tras una agresión en hemicara izquierdo, refiere imposibilidad de elevación de mirada unilateral. ¿Cuál sería su primera sospecha diagnóstica?

- 1) Fractura de suelo de orbita con desgarro conjuntival.
- 2) Fractura *blow out* con atrapamiento de músculos y grasa orbitaria.
- 3) Fractura *blow out* con atrapamiento del músculo recto superior y grasa orbitaria.
- 4) Fractura de suelo de orbita con atrapamiento de nervio infraorbitario.

RC: 2



Patología de la faringe

Orientación MIR

Se debe conocer bien, por ser lo más preguntado, la hipertrofia adenoidea, el absceso periamigdalino, el angiofibroma juvenil y la patología tumoral faríngea, sobre todo el cáncer de *cavum* y la relación del virus del papiloma humano (VPH) con el carcinoma epidermoide de orofaringe.

Preguntas MIR

- MIR 21-22, 12
- MIR 18-19, 111; MIR 18-19, 114
- MIR 14-15, 142
- MIR 13-14, 210
- MIR 12-13, 139

Conceptos clave

- ◉ La hipertrofia adenoidea afecta a niños menores de 6 años. Produce obstrucción nasal con rinolalia cerrada, respiración oral, ronquido nocturno y, en ocasiones, apnea obstructiva. Es una causa frecuente de otitis media con efusión (otitis media serosa) en niños.
- ◉ El absceso periamigdalino es la complicación más frecuente de la faringoamigdalitis aguda bacteriana. Se localiza entre la musculatura constrictora y la cápsula amigdalina. Produce odinofagia unilateral, abombamiento del pilar anterior, desplazamiento hacia la línea media de la amígdala y *trismus*.
- ◉ El absceso parafaríngeo, que es menos frecuente que el anterior, puede complicarse y producir la sepsis posanginosa o enfermedad de Lemierre.
- ◉ El angiofibroma juvenil debe sospecharse en un varón de menos de 18 años con otitis serosa, obstrucción nasal y epistaxis. No se debe biopsiar por el riesgo de sangrado intenso. Su tratamiento es quirúrgico, previa embolización de la arteria maxilar interna-esfenopalatina.
- ◉ El carcinoma epidermoide de *cavum* o nasofaringe es el único de la faringe no relacionado con el alcohol y el tabaco. Tiene una distribución geográfica característica (China y sudeste asiático) y se relaciona con el virus de Epstein-Barr. Es el único de distribución similar por sexos, ya que la mayoría de cánceres ORL son más frecuentes en los varones.
- ◉ Los síntomas y signos del cáncer de *cavum*, por frecuencia descendente, son adenopatía cervical, otitis serosa, insuficiencia respiratoria nasal, epistaxis y afectación de pares craneales, sobre todo oculomotores.
- ◉ A diferencia del resto de tumores de cabeza y cuello, el tratamiento principal del cáncer de *cavum* es la radioquimioterapia en vez de cirugía.
- ◉ Las localizaciones más frecuentes del carcinoma epidermoide de orofaringe son la amígdala palatina y el pilar anterior. Las adenopatías son muy habituales. El tratamiento se realiza con cirugía o radioterapia, solas o combinadas.
- ◉ La asociación de carcinoma epidermoide de orofaringe con el VPH implica un incremento de la incidencia de este tipo de cáncer. Los pacientes son más jóvenes y presentan un pronóstico mejor, aunque el tratamiento es el mismo que el no asociado a VPH.
- ◉ La localización más frecuente del carcinoma epidermoide de hipofaringe es el seno piriforme. La clínica es poco llamativa y se diagnostican avanzados. Las adenopatías son muy frecuentes, y se encuentran en la cadena yugular profunda y en la recurrential.

5.1. Hiperplasia de tejido linfoepitelial faríngeo

■ Hiperplasia de amígdalas faríngeas (adenoides o vegetaciones)

Constituye una enfermedad propia de la edad infantil, ya que el tejido linfoide del *cavum* tiende a involucionar. La clínica se deriva de la obstrucción de la vía respiratoria superior y de la diseminación piógena a regiones adyacentes (Tabla 5.1).

SÍNTOMAS OBSTRUCTIVOS	SÍNTOMAS INFLAMATORIOS
- Obstrucción nasal (respiración oral, rinolalia cerrada e hiposmia) - Otitis media con efusión (oclusión tubárica) - Ronquidos o síndrome de apnea-hipopnea del sueño	- Rinosinusitis crónica - Otitis media aguda de repetición - Infecciones traqueobronquiales (bronquitis o bronquiolitis)

Tabla 5.1. Síntomas obstructivos e inflamatorios en la hipertrofia de amígdalas faríngeas.

El **diagnóstico** es **clínico**, aunque suele **complementarse** con una **radiografía** lateral de *cavum* y con una fibroendoscopia flexible pediátrica (se objetiva el tejido adenoideo obliterando las coanas) (Figura 5.1). El **tratamiento** es **quirúrgico** en caso de síntomas floridos.

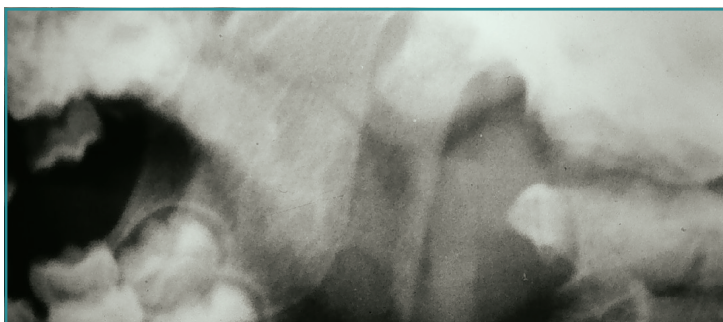


Figura 5.1. Radiografía lateral de *cavum*: hipertrofia adenoidea. A nivel de la rinofaringe, puede observarse la columna de aire casi colapsada a expensas de tejido blando.

■ Hipertrofia de amígdalas palatinas (anginas)

Al igual que la hipertrofia de amígdalas faríngeas, es un proceso propio de la infancia. El **diagnóstico** es **clínico** y se basa en la presencia de síntomas obstructivos (ronquidos y síndrome de apnea-hipopnea del sueño [SAHS]) e inflamatorios (amigdalitis de repetición o amigdalitis crónica) y en la exploración física.

Según la intensidad de los síntomas, el **tratamiento** oscila desde la **adenoidectomía** hasta la **observación** (de forma análoga a la hipertrofia adenoidea) (Tabla 5.2).

Recordar

- En los casos de hipertrofia amigdalina asimétrica unilateral, está indicada la amigdalectomía para descartar neoplasias malignas (carcinoma epidermoide y linfomas no Hodgkin).

■ Síndrome de apnea-hipopnea del sueño en ORL

El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) se define por la presencia de cinco o más eventos respiratorios (apneas, hipopneas o despertares relacionados con el esfuerzo respiratorio) asociados a somnolencia diurna excesiva (escala Epworth). Los síntomas más comunes del SAHS incluyen ronquidos sonoros, sueño no reparador e hipersomnolencia diurna. Para establecer el **diagnóstico** definitivo, se precisa la realización de una **polisomnografía**, ya que permite diferenciar las apneas centrales o periféricas del ronquido simple (Figura 5.2).

El **índice de apnea-hipopnea (IAH)** dado por polisomnografía permite catalogar el SAHS según su gravedad en:

- SAHS leve:** IAH 5-15.
- SAHS moderado:** IAH 15-30.
- SAHS grave:** IAH > 30.

ADENOIDECTOMÍA	AMIGDALECTOMÍA	
Indicaciones absolutas		
SAHS	SAHS Obstrucción orofaríngea que dificulte la deglución Sospecha o confirmación de neoplasia Hemorragia incontrolable de vasos amigdalinos	
Indicaciones relativas		
Insuficiencia respiratoria nasal moderada Rinosinusitis crónica refractaria Otitis media aguda de repetición Otitis media con efusión	Amigdalitis pultácea aguda de repetición o amigdalitis crónica resistente a antibioterapia Cambios en cualidad de la voz (voz gangosa) Halitosis refractaria > 1 episodio de absceso periamigdalino Portador crónico de estreptococo-hemolítico grupo A conviviente con persona que ha padecido fiebre reumática Síndrome PFAPA (fiebre periódica, aftas orales, faringitis y adenitis cervicales) no respondedor a tratamiento médico	
Contraindicaciones		
Velofaríngeas: - Paladar hendido - Afectaciones neurológicas o neuromusculares que causen insuficiencia velopalatina - Faringe voluminosa (riesgo de insuficiencia velopalatina)	Hematológicas: - Anemia - Desórdenes en la hemostasia	Infecciosas: Infección activa local

Tabla 5.2. Indicaciones de cirugía de adenoidectomía y amigdalectomía.

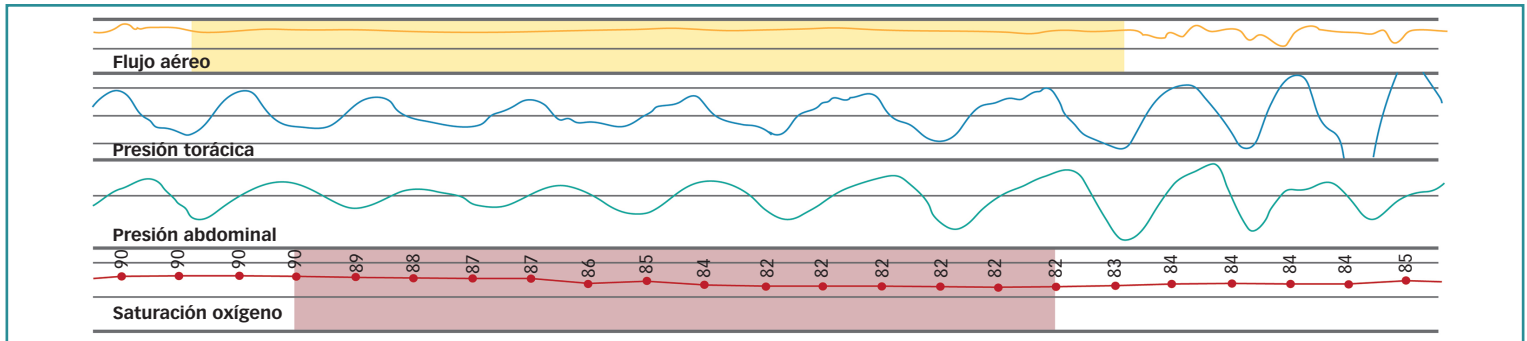


Figura 5.2. Registro de polisomnografía con patrón obstructivo (ausencia de flujo aéreo y disminución de saturación de oxígeno con mantenimiento de movimientos respiratorios).

El SAHS no tratado es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de resistencia insulínica, enfermedad por reflujo gastroesofágico y accidentes con vehículo motorizado, ya que provoca una disminución de las funciones cognitivas superiores (atención, memoria operacional y capacidad ejecutiva).

Además de la visualización directa de la cavidad oral y la orofaringe, es preciso explorar el resto de la zona aerodigestiva superior mediante fibroscopia flexible, ya que permite ubicar la región de mayor resistencia aérea: nasal, retropalatal o retrolingual (la mayoría de los pacientes presentan obstrucciones multinivel).

La actuación del ORL permite realizar esta exploración completa (consciente o bajo sedación en quirófano), así como aplicar el tratamiento quirúrgico más adecuado.

Los hallazgos **desencadenantes del SAHS** más frecuentes según las zonas son:

- **Nasal:** desviación septal, hipertrofia turbial, colapso de la válvula nasal, hipertrofia adenoidea, etc.
- **Retropalatal:** elongación de paladar blando, hipertrofia de amígdalas palatinas, macroglosia, etc.
- **Retrolingual:** colapso de paredes faríngeas laterales, epiglotis abarquillada, hipertrofia de amígdala palatina, retrognatia-micrognatia, etc.

El **tratamiento** del SAHS debe realizarse de manera escalonada:

- **Medidas higienicodietéticas.** Pérdida de peso y ejercicio físico, modificaciones de la posición durante el sueño, evitar el consumo de alcohol y de fármacos inhibidores del SNC (benzodicepinas).
- **Terapia de presión positiva de la vía aérea.** Se realiza mediante presión positiva mantenida con CPAP. Es el tratamiento principal.
- **Dispositivo de avance mandibular.**
- **Cirugía de la vía aérea superior.** Normalmente se realiza en pacientes con intolerancia o refractariedad al tratamiento con CPAP.

La cirugía más frecuente en el tratamiento del SAHS es la faringoplastia (existen distintos tipos). Sin embargo, existen múltiples soluciones según el sitio de máxima resistencia al paso del aire (nasal, retropalatal o retrolingual), que incluyen la amigdalectomía, la septoplastia, la rinoplastia, la radiofrecuencia de base de lengua o la cirugía de la epiglotis.

Recuerda

- El principal riesgo de la cirugía de paladar es la rinolalia y la insuficiencia velopalatina con reflujo de alimentos a la nariz.

5.2. Patología infecciosa

La patología infecciosa es muy frecuente, fundamentalmente en la infancia y en adultos jóvenes hasta la tercera década de la vida, en la que suele limitarse a las amígdalas palatinas y a la lingual.

■ Adenoiditis

La **adenoiditis** es la infección de la amígdala faríngea. Afecta fundamentalmente a niños menores de 6 años, ya que tiende a involucionar. Se desencadena por **infección viral** (rinovirus y adenovirus) o **bacteriana** (*S. pneumoniae* y *H. influenzae*). Las manifestaciones clínicas más frecuentes son insuficiencia respiratoria nasal, rinorrea, fiebre y síntomas de vecindad (otitis media aguda, rinosinusitis o laringitis de repetición). El **tratamiento** médico es **antibiótico**; la cirugía se reserva para casos muy recurrentes.

■ Amigdalitis agudas

Los tipos de amigdalitis agudas son los siguientes:

Víricas

Son las más frecuentes. La clínica consiste en fiebre y odinofagia, además de otros síntomas víricos como rinorrea serosa, tos, lagrimeo y disfonía. En la exploración física se observa las amígdalas palatinas y la faringe eritematosas sin placas pultáceas. El tratamiento es sintomático con analgésicos, antitérmicos e hidratación abundante ► **MIR 12-13, 139**.

Bacterianas

El microorganismo aislado más frecuentemente es el estreptococo β -hemolítico del grupo A. La clínica consiste en fiebre alta, mal estado general y disfagia con odinofagia importante, asociada a otalgia refleja. Al explorar la orofaringe se observa las amígdalas congestivas, hipertróficas, con placas blanquecinas en el interior de las criptas (amigdalitis pultácea), además de petequias o enanema en el paladar (**Figura 5.3**).

Son muy habituales las adenopatías inflamatorias submandibulares y yugulares, rodaderas y dolorosas a la palpación. Como en toda infección bacteriana, habrá leucocitosis con neutrofilia. Además de la clínica, el diagnóstico puede confirmarse mediante cultivo de exudado o test de detección rápida antigénica para *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A.

El tratamiento de elección son los antibióticos β -lactámicos (penicilina, amoxicilina o amoxicilina-ácido clavulánico) acompañados de medidas generales como analgésicos, antitérmicos y abundante hidratación.



Figura 5.3. Amigdalitis aguda bacteriana. Se observa una hipertrofia amigdalina con placas, simétrica, con pilares amigdalinos conservados.

Mononucleosis infecciosa o enfermedad del beso

Es un ejemplo de **amigdalitis vírica** producida por el virus de Epstein-Barr (VEB), aunque existen síndromes mononucleósicos causados por otros virus (CMV, VIH) o bacterias. Se presenta principalmente en adolescentes como un cuadro de amigdalitis que no responde a tratamiento antibiótico. Cursa habitualmente con intensa odinofagia y mayor afectación del estado general, fiebre y astenia importantes.

En la exploración aparece una amigdalitis con placas purulentas difusas y gruesas y petequias en el velo del paladar (**Figura 5.4**). El cuadro suele cursar con adenopatías múltiples, voluminosas y dolorosas a la palpación, no solo a nivel cervical, sino en cadenas axilares, inguinales, etc. Se debe descartar la existencia de hepatoesplenomegalia en la exploración. En el hemograma, lo característico es que aparezca una linfomonocitosis con linfocitos atípicos y serología para VEB y Paul-Bunnell positivas.

El **tratamiento es sintomático** (reposo, antitérmicos, analgésicos e hidratación). En cuadros muy sintomáticos y con gran componente inflamatorio, pueden utilizarse corticoides sistémicos. El empleo de antibióticos puede provocar un *rash* cutáneo, que típicamente aparece con ampicilina, pero que puede darse con cualquier β -lactámico.



Figura 5.4. Amigdalitis propia del síndrome mononucleósico (hipertrofia de amígdalas palatinas con pseudomembranas).

Recomenda

- Ante un adolescente con un cuadro de amigdalitis aguda que no mejora con antibióticos y adenopatías múltiples, hay que pensar en una mononucleosis infecciosa.

Otras amigdalitis

Otras formas menos comunes de amigdalitis se resumen en la **Tabla 5.3**.

ULCEROMEMBRANOSA O DE PLAUT-VINCENT	Anaerobios asociados a espiroquetas Odinofagia unilateral leve con buen estado general Úlcera en polo superior de amígdalas y encías con pseudomembranas. Boca séptica Tratamiento: penicilina
DIFTERIA	<i>Corynebacterium diphtheriae</i> Odinofagia, disfonía, tos y fiebre Potencialmente mortal Falsas membranas grisáceas adheridas que sangran al desprenderlas Tratamiento: penicilina
ESCARLATINA	Estreptococo β -hemolítico del grupo A Odinofagia, exantema Amígdalas rojas, lengua aframbuesada y enantema Tratamiento: penicilina
GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA	VHS-I En niños y jóvenes, odinofagia y fiebre elevada Vesículas en toda la cavidad oral y amígdalas Tratamiento: sintomático
HERPANGINA	<i>Coxsackie A</i> Niños con odinofagia y fiebre Vesículas en paladar blando y pilares amigdalinos Tratamiento: sintomático

Tabla 5.3. Anginas especiales (VHS-I: virus herpes simple I).

Recomenda

- La gingivoestomatitis herpética puede afectar a toda la mucosa oral y a las amígdalas, mientras que la herpangina, característicamente no suele afectar a las amígdalas ni a la lengua.

Complicaciones de las infecciones agudas de la faringe

Las complicaciones de las infecciones agudas de la faringe pueden ser locales o sistémicas. Las principales son las locales: las infecciones cervicales profundas (**Tabla 5.4**). Suelen ser de etiología polimicrobiana (*S. pyogenes*, *S. anginosus*, *S. aureus*) y destacan los microorganismos anaerobios (*Pep-tostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Bacteroides*). El paso inicial en el manejo de todas ellas será asegurar la vía respiratoria.

Absceso o flemón periamigdalino

El **absceso periamigdalino** (**Figura 5.5**) es la infección cervical profunda más frecuente. La infección periamigdalina está precedida, generalmente, de una amigdalitis o una faringitis aguda que progresa desde la fase de celulitis a la de flemón y, finalmente, a la de absceso.



COMPLICACIÓN	Absceso intratonsilar (en la profundidad de las criptas)	Flemón/absceso o periamigdalino (la más frecuente)	Flemón/absceso parafaríngeo	Absceso retrofaríngeo	Angina de Ludwig o absceso del suelo de la boca (submaxilar y submentoniano)
CLÍNICA TÍPICA	Odinofagia unilateral Drena espontáneamente por una cripta	Odinofagia unilateral con otalgia refleja y <i>trismus</i> Abombamiento de la región periamigdalina	Clínica similar al periamigdalino y puede implicar dolor cervical y torticólis Abombamiento de la pared faríngea por detrás de la amígdala, hasta la hipofaringe	Compromiso de la vía aérea y disnea Aumento del espacio retrofaríngeo en la radiografía lateral del cuello y TC Odinofagia y disnea, sobre todo en niños. En adultos descartar mal de Pott	Origen dentario Dolor y tumefacción en el suelo de la boca
MUSCULATURA CONstrictora FARÍNGEA	Se respeta (medial)	Se respeta (medial)	Se sobrepasa (lateral)	Se sobrepasa (lateral)	Compromiso de la vía aérea Mediastinitis
RIESGOS	Mala resolución (recidivas) Extensión periamigdalina	Extensión a espacio parafaríngeo y retrofaríngeo	Hemorragia Sepsis posangina (enfermedad de Lemierre)	Mediastinitis	Extensión a vaina carotídea Extensión retrofaríngea con mediastinitis

Tabla 5.4. Infecciones cervicales profundas (abscesos cervicales).



Figura 5.5. Amigdalitis pultácea aguda complicada con un absceso-flemón periamigdalino izquierdo. Se observa el sitio de punción en el pilar amigdalino anterior, a nivel del polo superior amigdalino. Se observa un abombamiento del pilar periamigdalino izquierdo con desplazamiento de la úvula hacia el lado contralateral (véase referencia aproximada de la línea media en la lengua).

El espacio periamigdalino queda delimitado por la cápsula amigdalina, la aponeurosis del músculo constrictor superior de la faringe y los pilares amigdalinos anterior (músculo palatogloso) y posterior (músculo palatofaríngeo).

La clínica del absceso periamigdalino consiste en un dolor fuerte de garganta (habitualmente unilateral), fiebre, voz gangosa y otalgia refleja. Suele aparecer *trismus* (irritación y espasmo reflejo del músculo pterigoideo medial) y salivéo.

La exploración física revela un abombamiento del paladar blando y del pilar amigdalino anterior con desviación de la úvula hacia el lado sano. Puede aparecer un enantema difuso del paladar. No se precisa la realización de técnicas de imagen (TC) para el diagnóstico, pero pueden ser necesarias para objetivar la diseminación a espacios parafaríngeos, descartar otros procesos con odinofagia y obstrucción respiratoria (epiglotitis) o en caso de una inadecuada exploración por *trismus* (**Figura 5.6**).

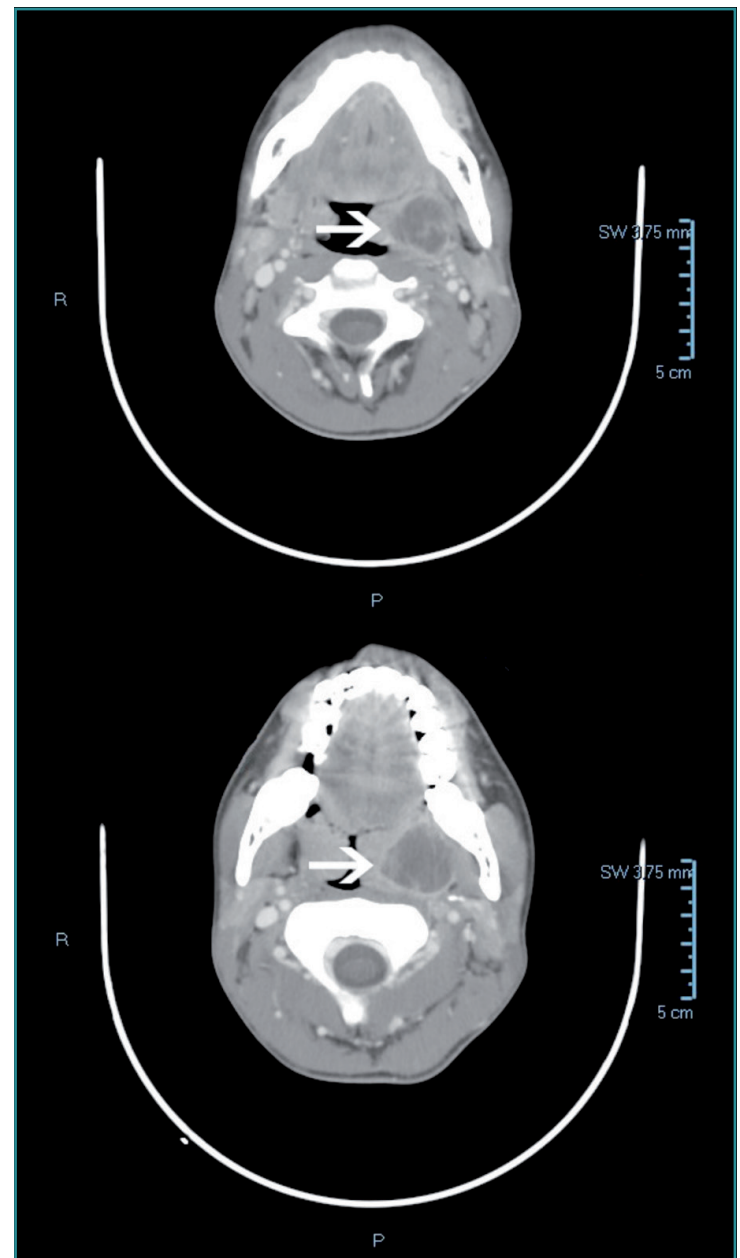


Figura 5.6. Absceso periamigdalino. Colección de material purulento señalado por una flecha blanca a nivel periamigdalino izquierdo.

El **diagnóstico** de absceso periamigdalino es **clínico** y se confirma con el drenaje del material purulento mediante punción y aspiración con aguja del pilar amigdalino anterior (**Figura 5.7**), a nivel del polo superior migdalino. La **punción y aspiración** es parte tanto del **diagnóstico** como del **tratamiento**, ya que suele ser suficiente para drenar el absceso, reservando la incisión y apertura de la bolsa para casos de recidiva.

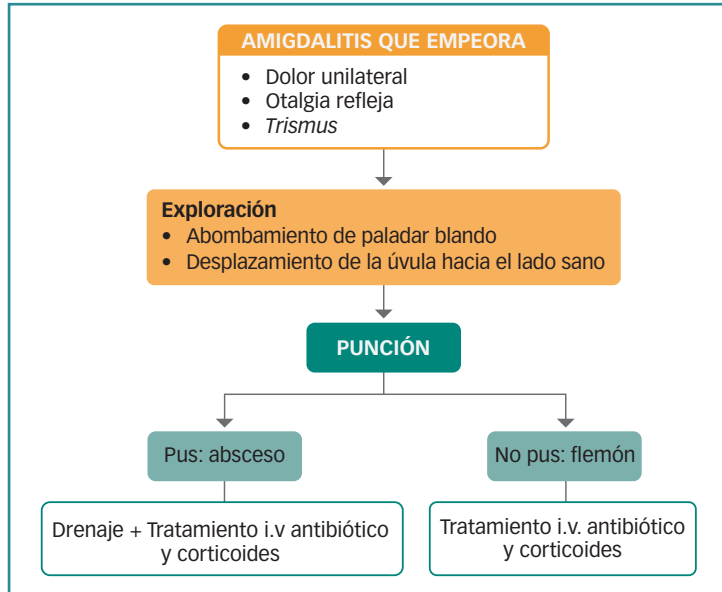


Figura 5.7. Punción en la amigdalitis.

Para diferenciar entre absceso o flemón (sin colección purulenta formada) nos podemos basar en los hallazgos clínicos y, si no fuese suficiente, realizar una prueba de imagen, una punción y la aspiración del pilar, o esperar a la respuesta con antibióticos (se prefiere la punción y la aspiración del pilar). En caso de flemón periamigdalino, el tratamiento consiste únicamente en antibioterapia empírica 24 horas y reevaluación, esperando una mejoría clínica importante.

La instauración de antibioterapia, corticoterapia y analgesia intravenosa forma parte del tratamiento tanto en el caso de flemón como si presenta absceso periamigdalino. La amigdalectomía está indicada en caso de abscesos periamigdalinos recurrentes.

Absceso parafaríngeo o laterofaríngeo

Es menos frecuente, pero más grave, ya que la infección **se extiende** lateralmente **a los músculos constrictores faríngeos** (espacio parafaríngeo). Cursa con disfagia y odinofagia importantes, asociadas a un intenso dolor laterocervical y tortícolis.

En la exploración se observa un **abombamiento de la pared lateral faríngea**, que abarca desde la orofaringe hasta la hipofaringe. Será necesario realizar una TC cervical para valorar su extensión (**Figura 5.8**).

El **tratamiento** se realiza con **antibióticos** y **corticoides** intravenosos y **drenaje** por vía externa (cervicotomía) en caso de colección de grandes dimensiones o compromiso de vía respiratoria.

Aparte de un síndrome asfíctico por compresión extrínseca, existe un riesgo elevado de complicación grave por afectación del paquete vascular cervical.

Este es el caso de la tromboflebitis séptica de la vena yugular interna (sepsis postangina o enfermedad de Lemierre), en la que se producen embolismos pulmonares sépticos por diseminación de la infección. En este caso se requiere un tratamiento agresivo mediante la ligadura de la vena yugular interna.

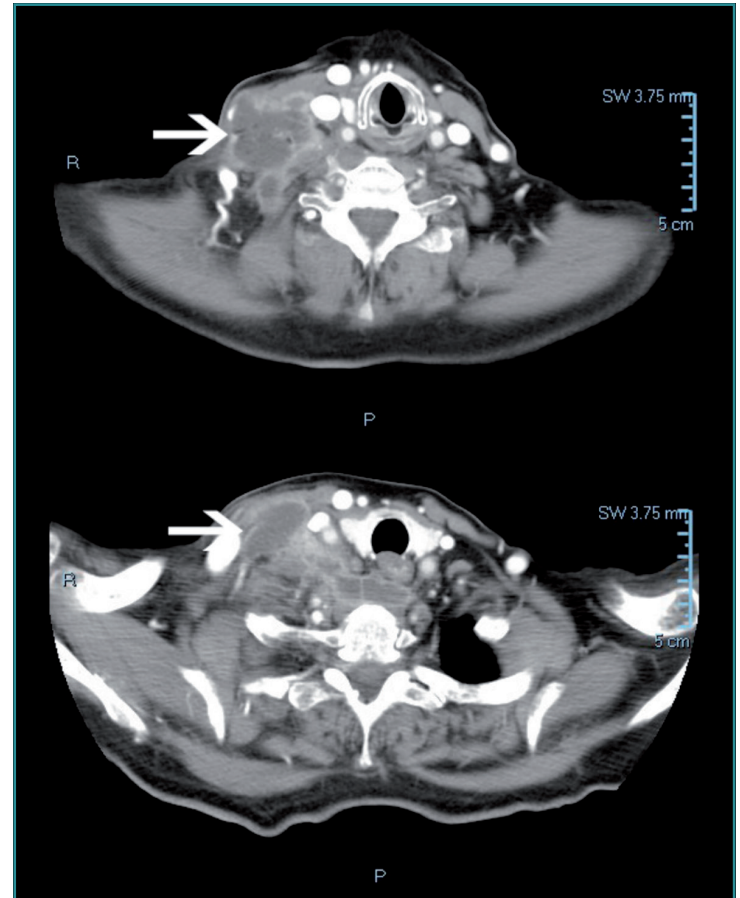


Figura 5.8. Absceso parafaríngeo. Flecha blanca: colección de mayor tamaño en espacio parafaríngeo derecho que desplaza a otras estructuras cervicales.

Absceso retrofaríngeo

Es un **subtipo muy grave de infección cervical profunda**. Se sobrepasa el plano muscular de los constrictores faríngeos en dirección posterior, hacia el espacio retrofaríngeo. Es más frecuente en niños menores de 7 años, secundario a linfadenitis supuradas o adenoflemones de los ganglios retrofaríngeos de Gillette, que se atrofian a partir de los 4 años de edad. En adultos y niños mayores suele deberse al enclavamiento de cuerpos extraños tras su ingesta (espinas, huesos de pollo...).

En caso de evolución subaguda o crónica, hay que descartar una TBC vertebral o mal de Pott. Además de disfagia y de odinofagia, el paciente puede presentar disnea y tortícolis por contractura de la musculatura paravertebral del cuello.

En la **exploración** se observa una **protrusión de la pared posterior de la faringe** y se recomienda realizar una radiografía simple en posición lateral y una TC cervical para valorar el aumento del espacio prevertebral (**Figura 5.9**).

El **tratamiento** exige un **drenaje urgente** por vía transoral o externa (cervicotomía), dado el alto riesgo de disnea y mediastinitis, además de la instauración inmediata de **antibioterapia y corticoterapia intravenosas**.

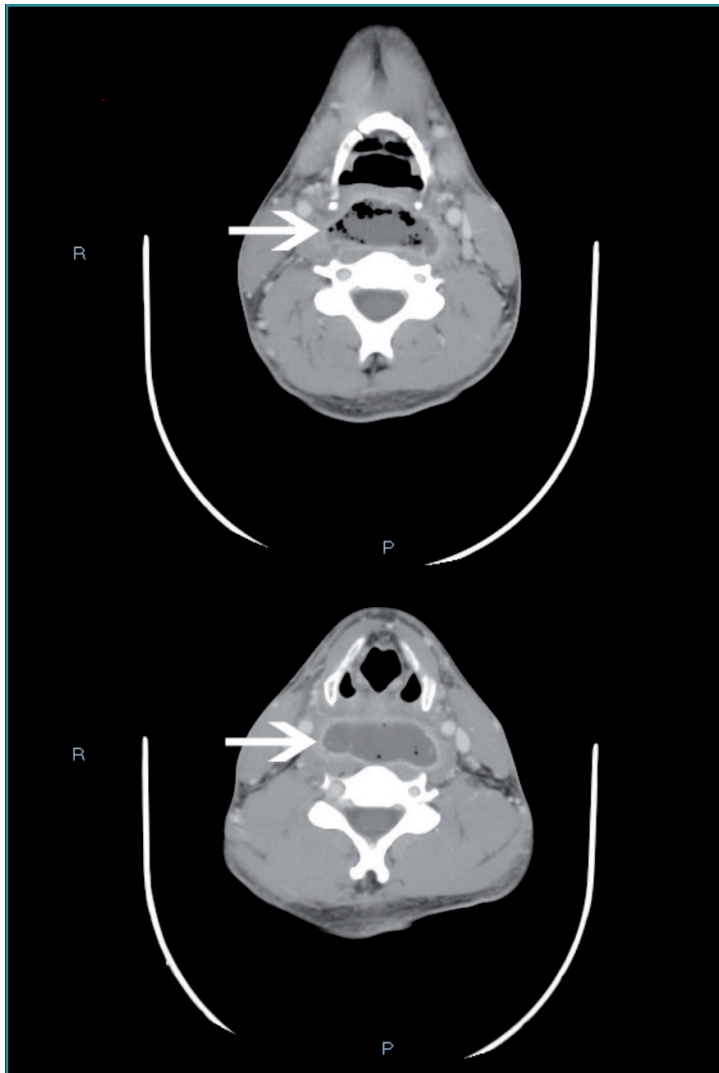


Figura 5.9. Absceso retrofaríngeo. Flecha blanca: colección delimitada en espacio retrofaríngeo que abomba la pared posterior faringo-laríngea, disminuyendo parcialmente la vía aérea. Presenta consistencia líquida en su interior, con pequeñas burbujas de aire.

Complicaciones sistémicas

Son muy raras en la actualidad y, en general, aparecen tras amigdalitis estreptocócicas. Las más importantes son la glomerulonefritis, la miocarditis y/o pericarditis y la fiebre reumática.

5.3. Disfagia orofaríngea

La **disfagia orofaríngea** consiste en la dificultad para la deglución desde el inicio, en la cavidad oral, hasta su paso hacia el esófago a través del esfínter esofágico superior.

Los pacientes puede presentar malnutrición, pérdida de calidad de vida y episodios de neumonía aspirativa.

Es importante identificar a los **pacientes con riesgo** de padecer disfagia

► **MIR 22-23, 67-DG** :

- Mayores de 65 años.
- Menores de 65 años con patología de riesgo.
- Intubación orotraqueal > 5 días.
- Ausencia de ingesta por boca > 5 días.
- Enfermedades crónicas neurológicas, metabólicas, reumatológicas y neumológicas.
- Pacientes oncológicos de cabeza y cuello.

Para su **diagnóstico**, se realizará una **exploración general, ORL y neurológica**. Las pruebas diagnósticas de elección son la videoendoscopia de la deglución (VED) y la videofluoroscopia.

El **tratamiento** suele ser **multidisciplinar** con modificaciones de la dieta y posturales así como terapia de rehabilitación.

5.4. Patología tumoral

La patología tumoral puede ser benigna o maligna (**Tabla 5.5**).

■ Patología tumoral benigna

Rinofaringe: angiofibroma nasofaríngeo juvenil

Es una tumoración **muy poco frecuente** (tumor benigno más habitual de la rinofaringe). Es casi exclusivo de **varones adolescentes**, por lo que se cree que pueden desempeñar un papel muy importante los **factores hormonales**.

	CAVUM	OROFARINGE	HIPOFARINGE
Clínica	Adenopatía cervical ¡OMS unilateral! IRN PC	Amígdala aumento unilateral o úlcera que no cura en 3 semanas Adenopatías cervicales DISFAGIA	Disfagia Disfonía Peor pronóstico
Diagnóstico	Rinoscopia posterior TC, RMN	BX Fibrolaringoscopia + BX TC	BX Fibrolaringoscopia + BX TC
Anatomía patológica	Ca. epidermoide indiferenciado Linfoepitelioma	Ca. epidermoide VPH p16 positivo frente a negativo	Ca. epidermoide
Epidemiología	VEB Humos, salazones Sudeste asiático	Tabaco, alcohol Amígdala: 2.º más frecuente de CyC Base de lengua Paladar blando	Tabaco, alcohol Seno piriforme
Tratamiento	RT (± QT)	Cirugía ± RT frente a protocolo organopreservación	Cirugía ± RT frente a protocolo organopreservación

Tabla 5.5. Diferentes patologías tumorales.

Los síntomas principales son las epistaxis de repetición, la obstrucción nasal y la rinorrea, además de otros síntomas propios de la hipertrofia adenoides (clínica por obstrucción rinofaríngea) como la rinolalia cerrada o la otitis serosa (Figura 5.10).

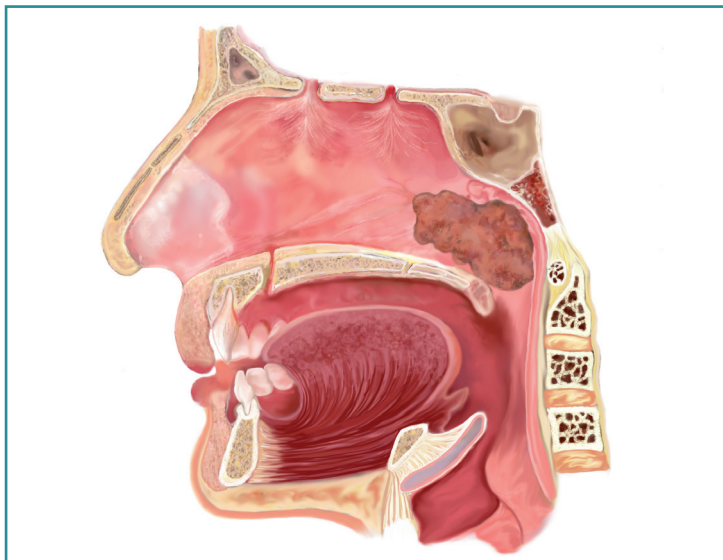


Figura 5.10. Angiofibroma nasofaríngeo juvenil.

Aunque su histología es benigna (no produce metástasis), tiene un comportamiento localmente invasivo y crece con rapidez. La vascularización es tributaria de la arteria maxilar interna, por lo que en su crecimiento puede progresar a través del agujero esfenopalatino a la fosa pterigomaxilar e infratemporal. Conforme crece de tamaño, avanza hacia los senos paranasales, las fosas nasales, la órbita y, en ocasiones, hacia la base del cráneo o el seno cavernoso, dando síntomas por compresión. Es más agresivo cuanto más joven es el paciente.

Recuerda

- Adolescente con epistaxis de repetición y con síntomas de la adenoiditis (obstrucción nasal, otitis media serosa de repetición) debe hacernos pensar en un angiofibroma nasofaríngeo juvenil.

Se **diagnostica** por la **exploración del cavum** mediante fibroscopio flexible o una rinoscopia posterior, observándose una masa violácea con gran componente vascular. No se recomienda la realización de biopsia (riesgo de sangrado masivo). El estudio se complementa con TC, RMN y arteriografía.

El **tratamiento** de elección es la **cirugía con embolización previa**. La radioterapia no es el tratamiento de elección (aunque sea radiosensible) y solo se aplica en casos no abordables quirúrgicamente o en caso de recidiva o persistencia del tumor tras su extirpación. Recidivan entre el 10 y el 40% de los casos.

Recuerda

- Dos tumores de ORL que se embolizan antes de operar son el angiofibroma nasofaríngeo juvenil y el paraganglioma.

Cavidad oral y orofaringe

Nos podemos encontrar con:

- **Fibroma**. Aparece en áreas de roce debido a irritación crónica. El tratamiento es quirúrgico.
- **Papiloma**. Es el tumor más frecuente. Existe cierto riesgo de malignización, aunque bajo. El tratamiento es quirúrgico.
- **Épulis o tumor del embarazo**. Es un **granuloma** piogénico localizado en la encía. Se ulcera con facilidad, pero no duele. El tratamiento es quirúrgico y, además, se intentará eliminar los factores irritantes locales. Tiene tendencia a la recidiva.

Hipofaringe

Casi siempre serán tumoraciones malignas.

Patología tumoral maligna

Tumor de rinofaringe

Es un tumor con unas **características** que lo hacen diferente del resto de la esfera otorrinolaringológica:

- Presenta igual incidencia por géneros.
- La edad de presentación es más temprana.
- No presenta asociación con tabaco y alcohol, aunque sí con otros factores ambientales como las nitrosaminas (conservas de alimentos).
- Los tipos histológicamente indiferenciados guardan relación con VEB (serología con títulos elevados de anticuerpos frente al antígeno de la cápside del virus). Este marcador se ha utilizado como cribado en poblaciones de riesgo, para vigilancia de recidivas tras el tratamiento y para el diagnóstico de adenopatías metastásicas con tumor primario desconocido.
- Tiene una distribución geográfica especial: es típico en China y el sudeste asiático, y en menor medida en África; raro en Europa y América, donde supone el 0,25% de las neoplasias malignas.
- Su tratamiento inicial no es quirúrgico, sino conservador con quimiorradioterapia.

El tipo histológico más frecuente es el carcinoma epidermoide indiferenciado (subtipo III en la clasificación de la OMS), que se conocía como linfopitelioma anaplásico de Schmincke.

Los **síntomas** por orden decreciente de frecuencia son ► **MIR 21-22, 67; MIR 18-19, 114**:

- Adenopatía laterocervical (40%).
- Otitis serosa unilateral persistente (25%) (OMS: otitis media serosa).
- Insuficiencia respiratoria nasal, a veces con epistaxis y rinolalia cerrada (25%).
- Clínica de pares craneales por extensión a la base de cráneo: seno cavernoso (V par craneal con neuralgia maxilar y oculomotores III, IV, VI con oftalmoplejía) y el agujero rasgado posterior (IX, X y XI).

El **diagnóstico** debe sospecharse mediante la clínica y la exploración física. Se confirma a través de la **exploración del cavum** mediante fibroendoscopia nasal o rinoscopia posterior más biopsia y técnicas de imagen (**TC, RMN**). Para su estadificación véase el anexo al final de este manual.



El **tratamiento** de elección es la **radioterapia** (sobre la región tumoral y cadenas cervicales), **combinada** con la **quimioterapia** en caso de afectación ganglionar N+. Si persisten las adenopatías o los restos tumorales a nivel de la nasofaringe, el tratamiento de elección es el rescate quirúrgico. En caso de metástasis a distancia, solo se contempla la quimioterapia paliativa.

La supervivencia global a los 5 años ronda el 50%, aunque es peor en las formas diferenciadas (OMS tipo I).

Cáncer de orofaringe

Muestra mayor incidencia en varones de entre 55-65 años. La histología más habitual es de carcinoma epidermoide (**Figura 5.11**). Su etiología se relaciona con el alcohol y el tabaco. El cáncer de orofaringe se ha relacionado con el VPH ► **MIR 18-19, 111; MIR 14-15, 142; MIR 13-14, 210**. Se localiza en la amígdala palatina (lo más frecuente), la base de lengua (ulcerado), el paladar blando (exofítico vegetante) y la pared posterior faríngea.

Recientemente se ha puesto de manifiesto que un volumen elevado de pacientes con carcinoma de orofaringe (particularmente en la base de la lengua y la región amigdalina) no tiene los riesgos clásicos del carcinoma epidermoide de cabeza y cuello (por tanto, no se relaciona con el consumo de alcohol y tabaco). La evidencia acumulada ha identificado a VPH-16 como un agente causal en estos pacientes, y se transmite por vía sexual. Esta subpoblación de pacientes con carcinoma de orofaringe asociado a VPH es más joven (30-55 años) y con mayor afectación de varones. A pesar de una mayor agresividad (manifestada por una extensión linfática más precoz), estos tumores presentan un pronóstico más favorable: mejor respuesta al tratamiento y menor tendencia a desarrollar segundos tumores primarios en otras localizaciones.

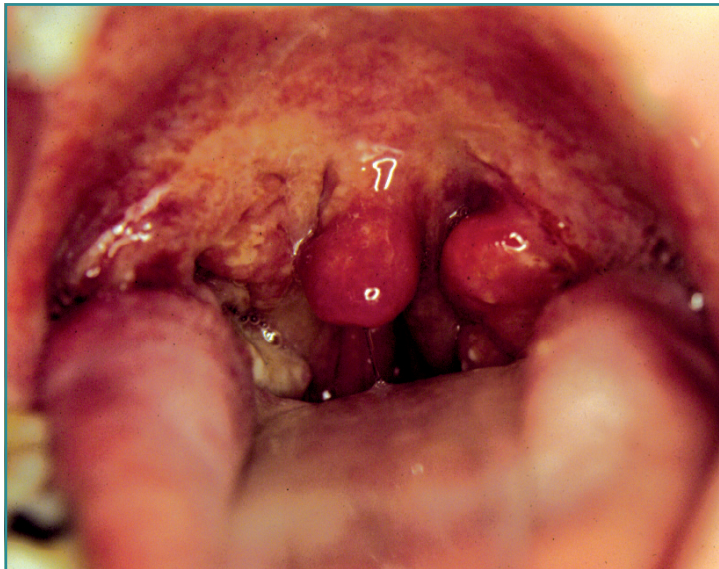


Figura 5.11. Carcinoma epidermoide de amígdala derecha. Úlcera de amígdala derecha que se extiende al pilar amigdalino anterior.

Generalmente son asintomáticos. Pueden aparecer síntomas vagos que generan un diagnóstico en estadios avanzados. Los dos **síntomas** principales son:

- **Parestesias faríngeas.** Progresan a odinofagia con otalgia refleja y disfagia.
- **Adenopatías cervicales.** Son un signo frecuente (80% en la base de lengua y 60% en la amígdala al diagnóstico). Las metástasis a distancia son poco habituales.

Con la introducción del TNM 8.ª edición, se realiza una clasificación y estadificación diferente en referencia a la presencia o ausencia del VPH p16. Para la determinación del estadio, se remite al lector a los anexos al final del manual.

El **tratamiento** se hará en función del estadio:

- **T1 y T2 + N0.** Requieren cirugía (abordaje por faringotomía lateral) o radioterapia externa. Siempre se realiza tratamiento del cuello (vaciamiento o radioterapia, según se opte) incluso en los estadios N0.
- **T3, T4 o N+.** El tratamiento se basa en cirugías amplias con vaciamientos cervicales, y quimiorradioterapia complementaria (importancia de la afectación extranodal, que implica quimioterapia siempre). Como alternativa se pueden ofrecer los protocolos de organopreservación de quimiorradioterapia, evitando las cirugías resectivas y mutilantes en algunos casos. La extirpación de los tumores orofaríngeos (sobre todo los de base de lengua y amígdala palatina) precisa abordajes transmandibulares muy complejos que requieren técnicas de reconstrucción con colgajos pediculados (pectoral mayor) o libres microvascularizados.

En la orofaringe deben tenerse en cuenta los linfomas de amígdala palatina y lingual. El aumento unilateral de tamaño de la amígdala palatina o las amigdalitis unilaterales persistentes en el adulto debe hacer sospechar siempre un tumor maligno (linfoma Hodgkin y no Hodgkin) (**Figura 5.12**).

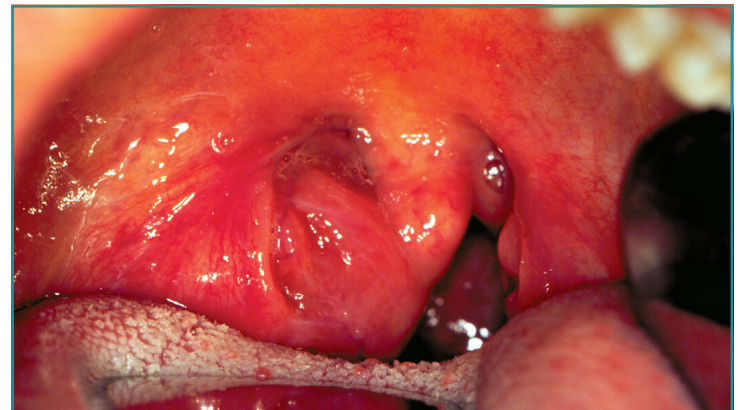


Figura 5.12. Hipertrofia amigdalina asimétrica: sospecha de enfermedad neoplásica. Se ve una hipertrofia amigdalina izquierda, unilateral, sin úlceras en la superficie.

Tumores de la hipofaringe

Son más frecuentes en varones de 55-65 años. Los tumores hipofaríngeos son fundamentalmente carcinomas epidermoides relacionados con el alcohol y el tabaco.

Se localizan principalmente en el seno piriforme (80% de los casos), en la pared posterior faríngea (15%) y en la región retrocricóidea (5%) ► **MIR 21-22, 12**.

Los tumores retrocricóideos son más frecuentes en los países del norte de Europa, en relación con el síndrome de Plummer-Vinson (mujeres con anemia, acloridia, queilitis y glositis atrófica).

La **clínica** es muy **inespecífica inicialmente**. Cuando el tumor ha progresado localmente o ha desarrollado metástasis en el cuello, la clínica suele consistir en:

- Adenopatía cervical metastásica (60% al diagnóstico).
- Parestesias y sensación de cuerpo extraño con otalgia refleja, que progresa a odinofagia y a disfagia.
- Disfonía por invasión laríngea.

En cuanto al tratamiento, también se basa en el TNM (se remite al lector al anexo que aparece al final del manual):

- **T1, T2 y N0.** Faringectomías parciales con vaciamiento cervical, o radioterapia. Siempre se realiza un tratamiento cervical, incluso en el estadio N0.
- **T3, T4 o N+.** El tratamiento se basa en cirugías amplias con vaciamientos cervicales y quimiorradioterapia complementaria (importancia de la afectación extranodal, que implica quimioterapia siempre). Como alternativa se puede ofrecer los protocolos de organopreservación de quimiorradioterapia, evitando las cirugías resectivas y mutilantes en algunos casos, que requieren reconstrucciones con colgajos musculares e incluso laringectomía total asociada.
- Asociación frecuente (25-30% de los casos) con segundos tumores primarios de pulmón u otra localización de cabeza y cuello.

La supervivencia global a los 5 años es del 30%.

Recomenda

- Ante una otitis serosa persistente, se debe pensar en:
 - Cáncer de *cavum*: cualquier adulto con OMS unilateral.
 - Angiofibroma: varón menor de 18 años con epistaxis de repetición.
 - Hipertrofia adenoidea: niños menores de 6 años con facies adenoidea.

Casos clínicos

Chica de 17 años de edad que acude a Urgencias por presentar fiebre, disfagia y *trismus* con inflamación en la fosa amigdalina derecha y paladar blando con úvula desplazada al lado contralateral. Este cuadro se encuentra localizado en:

- 1) Espacio maseterino.
- 2) Entre el constrictor superior de la faringe y la mucosa amigdalina.
- 3) Entre el constrictor superior y la vaina de grandes vasos.
- 4) Entre el constrictor superior y medio de la faringe.

RC: 2

Paciente de 42 años, sin antecedentes de interés, que acude al servicio de Urgencias por presentar un cuadro de disfagia y dolor faríngeo de 8 días de evolución, con fiebre elevada y afectación del estado general. En la exploración se objetivan unas amígdalas hiperémicas, adenopatías subángulo mandibulares bilaterales e induración y dolor por debajo y a lo largo del músculo esternocleidomastoideo, palpándose un cordón fibroso. La analítica muestra una leucocitosis con marcada desviación izquierda. Indique cuál es el diagnóstico más probable:

- 1) Flemón periamigdalino.
- 2) Angina de Vincent.
- 3) Angina de Ludwig.
- 4) Sepsis posanginosa.

RC: 4

Paciente que, desde hace aproximadamente 1 mes, comienza con dolor en hemicara derecha y, de forma progresiva, desarrolla visión doble al mirar al centro y a la derecha. En la exploración neurológica nos encontramos con parálisis de III y VI pares derechos con afectación de la primera y segunda rama del trigémino. La lesión más probable es:

- 1) Enfermedad desmielinizante
- 2) Glioma de tronco.
- 3) Carcinoma nasofaríngeo.
- 4) Síndrome de Miller-Fisher.

RC: 3

Paciente varón de 18 años que acude a urgencias por presentar epistaxis abundante. Durante la anamnesis explica que no le asusta el sangrado porque está muy habituado a las hemorragias nasales. Comenta, además, que cada vez respira peor por la nariz y que tiene la voz más gangosa. Ante la sospecha clínica, se realiza una fibroscopia nasal que objetiva la presencia de una lesión hipervascularizada que parece depender de la rinofaringe, aunque es difícil de evaluar por el sangrado activo. De cara al manejo del paciente, ¿qué se considera incorrecto?

- 1) Es preciso realizar una prueba de imagen para evaluar la extensión.
- 2) Se debe embolizar la arteria nutricia antes de extirpar quirúrgicamente la lesión.
- 3) Se debe biopsiar la lesión en primer lugar para filiar su naturaleza.
- 4) En su etiopatogenia están implicados los factores hormonales.

RC: 3



Patología de la laringe

Orientación MIR

El tema estrella es el cáncer de laringe, sobre todo las características clínicas en cada una de las localizaciones de la laringe, con su tratamiento y su pronóstico. Destaca en el nuevo TNM la incorporación en el estadio "N" de la rotura capsular ganglionar (extensión extranodal), que implica tratamiento complementario con quimioterapia. Distingue la etiología y la posición de las cuerdas vocales, según los tipos de parálisis laríngicas. Por último, hay que conocer las características típicas de la patología benigna de las cuerdas vocales y saber que en la actualidad, la prueba de elección para el estudio de las cuerdas vocales es la estroboscopia laríngea. Recuerda repasar la anatomía en el tema 1 de este manual.

Preguntas MIR

- MIR 23-24, 24; MIR 23-24, 62; MIR 23-24, 63;
- MIR 20-21, 2; MIR 20-21, 62; MIR 20-21, 63
- MIR 18-19, 113
- MIR 16-17, 115
- MIR 12-13, 141

Conceptos clave

- ◉ La epiglotitis se caracteriza por odinofagia intensa, fiebre y mal estado general. Puede producir disnea, sobre todo en los niños, con estridor inspiratorio que empeora en decúbito. En los niños no se debe explorar la laringe por el peligro de desencadenar un espasmo glótico que precise una traqueotomía urgente. Antes, el germen causal era el *Haemophilus influenzae*, que ha disminuido su frecuencia gracias a la vacunación. Hoy se piensa en cocos grampositivos.
- ◉ La causa más frecuente de parálisis recurrente es la cirugía tiroidea.
- ◉ El nervio recurrente izquierdo es el que se afecta con más frecuencia y la cuerda queda paralizada en aducción (posición paramediana). Si la lesión es unilateral, produce voz bitonal, y si es bilateral, disnea.
- ◉ La causa más frecuente de disfonía en las mujeres y los niños son los nódulos vocales. Son bilaterales, se localizan en la unión del tercio anterior con el tercio medio de la cuerda y el tratamiento es foniatrico.
- ◉ Una lesión poliposa o edematosa situada a lo largo de la cuerda vocal, generalmente bilateral, corresponde a un edema de Reinke (localizado entre el epitelio y el ligamento vocal). Está causado por el mal uso y abuso vocal por irritantes como el tabaco y por el hipotiroidismo. El tratamiento se basa en foniatría y cirugía (cordotomía o decorticación).
- ◉ El primer síntoma del cáncer de glotis aparece de forma precoz, y es la disfonía. Son poco frecuentes las adenopatías, de ahí que sea el de mejor pronóstico.
- ◉ El cáncer supraglótico comienza con molestias faríngeas y carraspera; es en una fase más avanzada cuando los síntomas son más sugerentes de neoplasia (odinofagia, disfagia, otalgia refleja, hemoptisis, disfonía y disnea). Las adenopatías bilaterales son muy frecuentes, incluso en los estadios precoces, de ahí su mal pronóstico.
- ◉ El cáncer supraglótico es el que tiene mayor incidencia en nuestro medio, mientras que el glótico predomina en países anglosajones.
- ◉ El cáncer subglótico es poco frecuente y produce síntomas de disnea o disfonía en estadios tardíos. Además de poder presentar adenopatías en la cadena yugular profunda, como los demás tumores de laringe, puede metastatizar a la cadena paratraqueal y recurrente.
- ◉ El motivo más frecuente para realizar una traqueotomía es la intubación prolongada. Se debe llevar a cabo en el segundo o tercer anillo traqueal. Una traqueotomía en el primer anillo o una cricotirotomía (coniotomía) producen, con frecuencia, lesión en las cuerdas vocales y estenosis subglótica.

6.1. Patología congénita

Debe sospecharse en niños menores de 6 meses con estridor bifásico, de predominio inspiratorio y disnea (*crup*) constante o en episodios recurrentes, tos y llanto débil.

Las enfermedades de la laringe son las siguientes:

- **Laringomalacia.** Es la patología más frecuente (75%). Se produce por una flacidez del esqueleto cartilaginoso de la laringe en la supraglotis, fundamentalmente de la epiglotis. Se manifiesta por un estridor inspiratorio agudo que aumenta con el llanto y en decúbito supino, que disminuye progresivamente, y desaparece antes del año de vida. El diagnóstico se realiza por fibroscopia flexible. No precisa tratamiento.
- **Parálisis de cuerda vocal.** Es la segunda en frecuencia (10%). Puede ser unilateral, por problemas cardíacos (cardiopatías congénitas) o mediatínicos, y traumatismos durante el parto; produce disfonía. Más raras son las bilaterales por problemas neurológicos cerebrales y provocan, además, disnea con estridor, que requiere realizar una traqueotomía.
- **Estenosis subglótica congénita.** Se produce por una disminución de la luz a nivel del cricoides. Es la patología congénita más habitual que precisa una traqueotomía en niños menores de 1 año.
- **Membranas y atresias laríngeas,** hemangiomas subglóticos, quistes y laringoceles congénitos (raros, son más frecuentes los adquiridos).

Recuerda

- La patología congénita laríngea más frecuente es la laringomalacia, que no precisa tratamiento; y la que más frecuentemente precisa traqueotomía es la estenosis subglótica congénita.

6.2. Patología inflamatoria e infecciosa aguda: laringitis agudas

Su etiología suele ser infecciosa (de predominio viral). En los adultos suele producir más disfonía, y en niños, más disnea con estridor. Esta diferencia viene condicionada por las peculiaridades anatómicas de la laringe infantil. Así, en niños, cada milímetro de inflamación subglótica supone una disminución del calibre de la luz del 50%.

■ Formas clínicas más frecuentes en niños

Las formas clínicas más frecuentes en niños aparecen en la **Figura 6.1**.

Laringitis supraglótica, epiglotitis o supraglotitis

Es la más grave. Hasta hace unos años, el 85% de los casos estaba producido por *H. influenzae* tipo B (su frecuencia está disminuyendo con la vacunación). Actualmente aumentan en proporción otros microorganismos causantes como *Streptococcus* y *Staphylococcus aureus*.

Afecta a niños de entre 2 y 6 años que presentan bruscamente un cuadro de fiebre, malestar general, disnea con estridor inspiratorio que empeora en decúbito supino, y que hace que permanezca sentado con el cuello en hiperextensión. Además, el niño muestra intensa odinofagia que genera dificultad para deglutir la saliva y alteración en la resonancia de la voz ("voz en patata caliente") ▶ **MIR 20-21, 62**.

Si se sospecha esta entidad, está indicada la realización de una radiografía simple en proyección de perfil y es necesario confirmar el engrosamiento epiglótico (signo del dedo gordo), ya que está contraindicada la exploración de la faringe con un depresor o una laringoscopia indirecta, porque se puede provocar un espasmo con empeoramiento de la disnea.

Se debe asegurar la vía aérea y, por si fuera preciso, estar preparados para la intubación orotraqueal o traqueotomía. Ante la sospecha diagnóstica, el paciente debe recibir de forma inmediata tratamiento médico con antibiótico (ceftriaxona) y corticoides intravenosos.

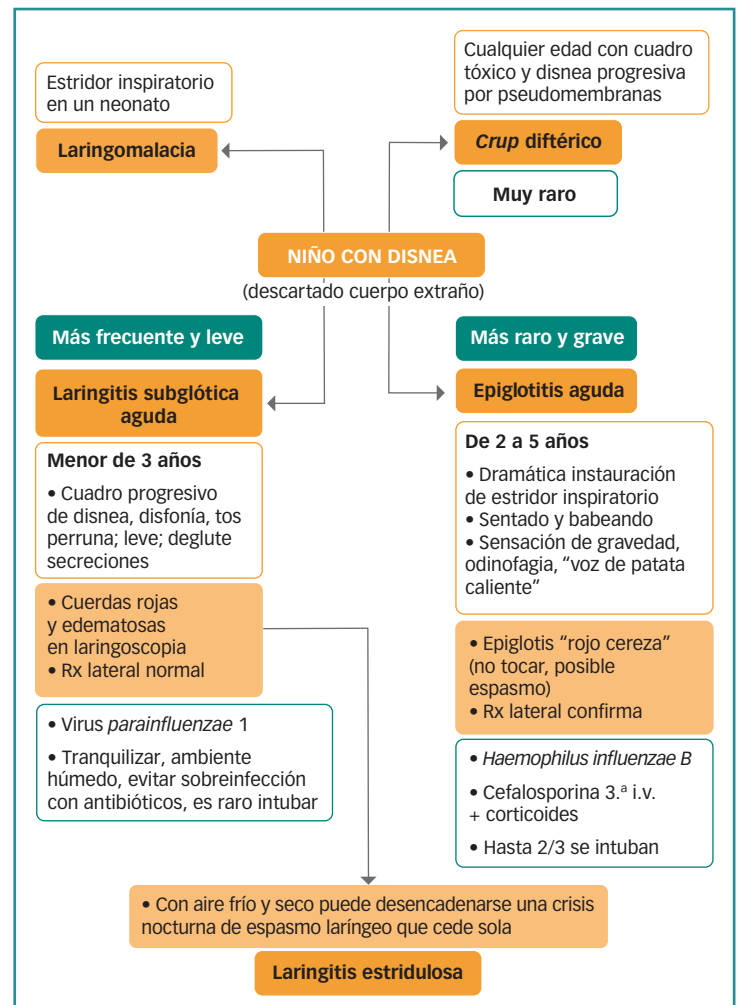


Figura 6.1. Patología laríngea en el niño.

Laringitis glotosubglótica o *crup*

Es la **más frecuente**, responsable del 80% de los episodios de disnea en niños mayores de 1 año. Es de **etiología vírica** (*Parainfluenza*, *Influenza A* y *B*). Afecta a niños de menor edad. Su comienzo es progresivo tras un catarro banal, con estridor de predominio inspiratorio de tono grave, tos y disnea, así como leve disfonía.



Produce menos disnea y tiene mejor estado general que la epiglotitis. Se puede realizar una radiografía simple anteroposterior cervical en inspiración, donde se ve un afilamiento de la columna de aire en forma de "punta de lápiz".

El **tratamiento** se realiza con **adrenalina racémica** en aerosol, **corticoides**, **profilaxis antibiótica** (amoxicilina-ácido clavulánico), si dura más de 48 horas. No suele precisar intubación.

Laringitis estridulosa, espasmódica o pseudocrup

Tras una infección respiratoria banal, hay un comienzo brusco típicamente durante el sueño, de estridor inspiratorio, pero sin disnea manifiesta, afebril y con buen estado general. Cede espontáneamente o con humidificación ambiental, con posibles recurrencias. Lo más importante es el diagnóstico diferencial con los dos procesos anteriores.

Laringitis diftérica o crup verdadero

Es poco frecuente en la actualidad, aunque se ha registrado algún episodio puntual en niños no vacunados. Está producida por *Corynebacterium diphtheriae*. Aparece disfonía con tos perruna y disnea con estridor.

En la **exploración** se suele acompañar de una **amigdalitis**, **membranas fibrinosas** que, al retirarlas, **sangran**; no son placas propiamente dichas y también se pueden ver en la laringe. La evolución se produce por afectación sistémica en diferentes órganos diana mediada por la toxina diftérica, pudiendo producir un fracaso multiorgánico.

El **tratamiento** consiste en **humedad**, **penicilina** y **antitoxina**.

■ Formas clínicas en adultos

Laringitis catarral

Suele ser **vírica** (rinovirus, *parainfluenza* e *influenza*, adenovirus). Cursa con disfonía y tos seca irritativa y, en ocasiones, con dolor. En la exploración se aprecia la laringe roja, edematosa y con secreciones. El tratamiento consiste en reposo vocal, evitar irritantes (tabaco y alcohol), humidificación, expectorantes y antiinflamatorios.

Epiglotitis del adulto

Se diferencia de las del niño en que se puede explorar la laringe para confirmar el diagnóstico y descartar que sea consecuencia de tumores, cuerpos extraños y laringopioceles, por medio de laringoscopia indirecta o fibrolaringoscopia. El manejo es similar al realizado en el niño (requieren intubación menos habitualmente en el adulto).

Recuerda

- En una epiglotitis siempre hay que mantener la vía aérea permeable.

6.3. Parálisis faringolaríngneas

La innervación de la laringe depende del X par craneal, con el nervio laríngeo superior (cuya lesión apenas influirá en la posición de las cuerdas vocales, ya que solo inerva al músculo cricotiroides, y, sin embargo, producirá alteraciones sensitivas) y el nervio laríngeo inferior o recurrente (cuyo traumatismo produce grave alteración en la movilidad de las cuerdas vocales y pocas alteraciones en la sensibilidad laríngea).

Las lesiones se resumen en la **Tabla 6.1**.

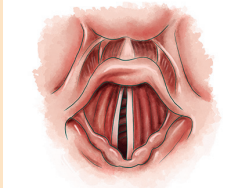
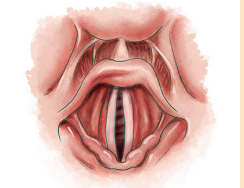
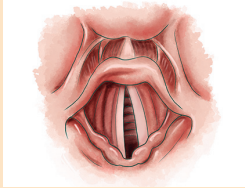
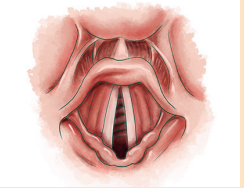
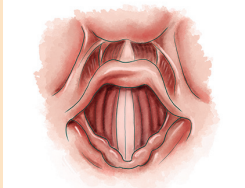
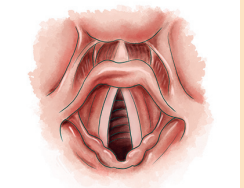
	UNILATERAL	BILATERAL
Laríngeo superior	Aspiraciones, voz débil Posición normal con acortamiento	Aspiraciones, epiglotis fija Posición normal con acortamiento
Laríngeo inferior (recurrente)	Disfonía, voz bitonal  Posición paramediana	Disnea, estridor, voz susurrada  Posición paramediana
Ambos	Aspiraciones y disfonía (voz aérea)  Posición intermedia	Gran riesgo de aspiraciones y disfonía (voz aérea)  Posición intermedia
	POSICIÓN NORMAL FONATORIA	POSICIÓN NORMAL RESPIRATORIA
		

Tabla 6.1. Parálisis faringolaríngneas.

■ Parálisis centrales

Suelen ser parálisis suprabulbares o pseudobulbares (ACVA, parálisis cerebrales), y producen espasticidad y enlentecimiento en los movimientos de la laringe. También pueden provocar alteraciones en la movilidad laríngea y lesiones extrapiramidales (Parkinson, Shy-Drager, corea de Huntington) y cerebelosas (disartria atáxica, Arnold-Chiari).

■ Parálisis periféricas

Son las más frecuentes (90%). Se producen por lesiones en el tronco del X par craneal o de sus ramas laríngeas. A continuación se describen, los diferentes puntos de lesión de la periferia hacia el centro:

Lesión del nervio laríngeo inferior o recurrente

Es la más frecuente. Las causas más habituales son la cirugía sobre las glándulas tiroides **MIR 12-13, 141** y paratiroides, los tumores malignos cervicales, fundamentalmente de tiroides, la intubación orotraqueal brusca y los traumatismos laríngeos.

Dentro de las causas torácicas (que lesionan con mayor frecuencia el nervio recurrente izquierdo, debido a su recorrido) están, sobre todo, los tumores malignos de pulmón y de mediastino, las cirugías endotorácicas y las enfermedades cardíacas (estenosis mitral y aneurismas aórticos).

La cuerda paralizada se queda en posición paramediana (aducción) y aparece una disfonía con diplofonía (voz bitonal) que puede llegar a compensarse, al cursar sin atrofia muscular con una oclusión glótica completa.

Si la parálisis es bilateral (fundamentalmente por cirugía de la glándula tiroidea o por traumatismos laríngeos), al quedarse las dos cuerdas vocales en posición paramediana, además de disfonía, aparecerá disnea, y será necesario realizar una traqueotomía.

Hay que diferenciarla del síndrome de Gerhardt, donde hay una parálisis en posición paramediana de ambas cuerdas, pero con fonación conservada.

Lesión del nervio laríngeo superior

Es **difícil de diagnosticar** debido a la escasa sintomatología que genera. Suele ser secundaria a cirugías cervicales, sobre todo de la glándula tiroidea. Produce riesgo de aspiraciones, especialmente si es bilateral, por anestesia del vestíbulo laríngeo. **No suele precisar tratamiento.**

Lesión del tronco del vago

Condiciona la lesión combinada de ambos nervios laríngeos. Suele producirse por tumores de la base del cráneo (cáncer de *cavum*, paragangliomas, metástasis cervicales). La cuerda vocal paralizada se sitúa en posición intermedia o lateral (abducción) (**Figura 6.2**).



Figura 6.2. Parálisis de cuerda vocal izquierda por lesión a nivel del tronco del vago en agujero rasgado posterior ipsilateral.

Se producirán aspiraciones durante la deglución, con crisis de tos e infecciones traqueobronquiales (neumonías aspirativas), y una disfonía por déficit de cierre.

Cuando se produce por lesiones altas del vago por encima del ganglio nudoso o en el agujero yugular, se asociará disfagia y parálisis asociada de otros pares craneales (síndromes de Vernet [IX, X, XII], Collet-Sicard [IX, X, XI, XII], Villaret [IX, X, XI y simpático cervical], Tapia [X, XII]). Cuando se produce por lesiones del vago inferiores a las ramas faríngeas, no habrá disfagia ni parálisis asociada de otros pares craneales.

Lesiones en el bulbo (núcleo ambiguo)

Son iguales a las parálisis del vago altas (síndrome de Avellis, Jackson, Schmidt, Wallenberg, Babinski-Nageotte).

■ Diagnóstico

El diagnóstico **se basa en la fibrolaringoscopia o en la telelaringoscopia** con estroboscopia y **pruebas de imagen**, en el caso de las parálisis recurrentes, donde se solicita TC craneal, cervical y torácica. Si no se aprecian lesiones, se debe realizar un estudio neurológico (RMN cerebral y pruebas complementarias) para descartar origen central.

■ Tratamiento

El tratamiento de la disfonía generada en estas parálisis suele ser **rehabilitador**, encaminado a compensar el déficit de la cuerda paralizada, por lo que es raro precisar tratamiento quirúrgico sobre la cuerda vocal (inyecciones intracordales de grasa, teflón o hidroxiapatita y técnicas de medialización de la cuerda vocal).

En las parálisis bilaterales en aducción, para intentar evitar la traqueotomía, se pueden realizar técnicas quirúrgicas que amplíen el espacio aéreo glótico, como son la cordectomía, la aritenoidectomía y la abducción aritenoides, con escaso resultado.

6.4. Disfonía espasmódica

Se trata de una distonía laríngea primaria (idiopática) y crónica. Se caracteriza por la aparición de espasmos musculares laríngeos involuntarios inducidos por la fonación, pero no durante expresiones emocionales como el grito, el llanto o la risa.

La disfonía espasmódica aductora es la más frecuente (80%) y cursa con enganches o espasmos arrítmicos durante la fonación, junto con una voz forzada y costreñida. El tratamiento se realiza con toxina botulínica y terapia vocal.

Recordar

- La disfonía espasmódica no se induce por el llanto o la risa a diferencia de los síndromes pseudobulbares.



6.5. Disfonía por tensión muscular

Se caracteriza por una tensión supraglótica con aducción de bandas a la fonación. Puede ser primaria o secundaria (mecanismo de compensación ante patología basal como sulcus, atrofia vocal...). El paciente presentará una voz sin espasmos, y la tensión muscular es continuada durante toda la fonación.

En la exploración fibrolaringoscópica es difícil ver las cuerdas vocales, por una hipertrofia de las bandas ventriculares e hiperaducción supraglótica con un acortamiento del diámetro anteroposterior del vestíbulo laríngeo en los casos graves ▶ MIR 23-24, 63.

El tratamiento de elección es la terapia vocal.

6.6. Lesiones benignas

La **etiología** se basa fundamentalmente en el abuso vocal y/o en la utilización de irritantes (tabaco, alcohol) y el reflujo gastroesofágico, pero el resultado será el mismo: la alteración mantenida de la mucosa vocal ▶ MIR 23-24, 62.

La clínica consiste en disfonía, fallos vocales y diplofonía (sobre todo si están localizadas entre el tercio anterior y en los dos tercios posteriores, que es la zona de máxima vibración), disnea (fundamentalmente los edemas de Reinke); si son lesiones de gran tamaño y obstruyen la luz glótica, producen tos irritativa y carraspeo. Las características de cada una de estas lesiones se recogen en la **Tabla 6.2**.

El diagnóstico se basa en fibrolaringoscopia y estroboscopia (esta última, para visualizar con luz intermitente los pliegues vocales, lo que permite ver pequeños defectos que no se detectan con el fibroscopio) (**Figura 6.3**).

■ Nódulos vocales

Los nódulos vocales ▶ MIR 20-21, 2 afectan más a mujeres (de hecho, son la neoformación benigna más frecuente en el sexo femenino) y a niños, donde son la causa más habitual de disfonía. Aparecen por un mal uso y un abuso vocal prolongado, principalmente en profesionales de la voz (cantantes, profesores...). Al igual que los pólipos, su localización es anterior (**Figura 6.3**), pero a diferencia de ellos, los nódulos vocales son bilaterales (*kissing nodes*).

El tratamiento inicial será con foniatría y, si fracasa, con microcirugía endolaríngea.

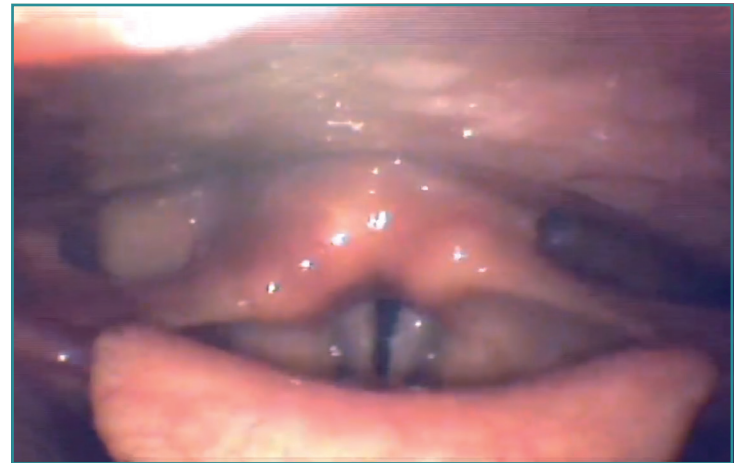


Figura 6.3. Estroboscopia laríngea. Nódulos de cuerda vocal anteriores.

■ Pólipo vocal

Es la tumoración benigna de la cuerda vocal más frecuente en la población general, principalmente en varones. Aparecen después de esfuerzos vocales puntuales, sobre todo si se preceden de catarros y se fuma. Pueden ser sésiles o pediculados, y suelen localizarse en la zona anterior de la glotis y ser unilaterales (**Figura 6.4**). Pueden producir lesiones por contacto en la otra cuerda. El tratamiento de elección es la microcirugía laríngea.



Figura 6.4. Estroboscopia laríngea de pólipo de cuerda vocal derecha.

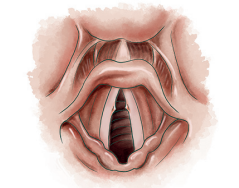
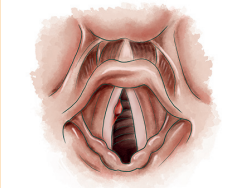
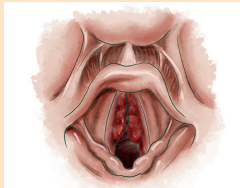
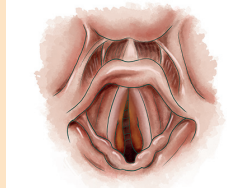
	NÓDULOS "DE LOS CANTANTES"	PÓLIPO	EDEMA DE REINKE	LARINGITIS POR ERGE
				
Características	Neoformación benigna de cuerda más frecuente en mujeres Bilaterales y anteriores	Neoformación benigna de cuerda más frecuente en hombres Unilateral y anterior	Bilaterales y posteriores Dolorosas	Edema e hiperemia interaritenoides/ retrocricoidea Paquidermia posterior Dolorosa
Tratamiento	Foniatría Cirugía, si no responde	Cirugía	Cirugía (decorticación en dos tiempos, si es bilateral)	IBP

Tabla 6.2. Patología glótica benigna.

■ Edema de Reinke

Su aparición está condicionada por la exposición a irritantes (tabaco, alcohol o ácidos) y por el mal uso y abuso vocal prolongado. Se produce por una colección de edema (espacio de Reinke).

Es generalmente bilateral. Además de suspender los hábitos de riesgo para su desarrollo, el tratamiento pasa por una decorticación o cordotomía con láser CO₂ o microcirugía, en ocasiones en dos tiempos para evitar la formación de sinequias entre las superficies cruentas. Si aparece de forma unilateral, hay que hacer el diagnóstico diferencial con un tumor ventricular.

■ Laringitis por enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

Aparece por una sobrecarga fonatoria, en tosedores compulsivos y asociado a la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Produce disfonía dolorosa. Es el síntoma más común, y no la pirosis, así como tos crónica de predominio nocturno, sensación de cuerpo extraño faríngeo e incluso disfagia. Se localiza en la mucosa laríngea que recubre la apófisis vocal del aritenoides, y suele ser bilateral. Se suele apreciar un eritema interaritenoides y retrocricoides con edema y, en ocasiones, paquidermia de contacto que llega incluso a provocar úlceras y granulomas en la apófisis vocal de aritenoides.

El tratamiento se basa en inhibidores de la bomba de protones a dosis doble (omeprazol, lansoprazol, rabeprazol, entre otros), asociado a foniatría; rara vez se requiere microcirugía.

■ Quistes intracordales

Son lesiones de aspecto redondeado, cubiertas por mucosa en la cuerda vocal. Pueden ser de origen congénito (epidérmicos) o adquirido (mucosos). El tratamiento es microcirugía laríngea.

Recuerda

- Los nódulos son las lesiones laríngeas benignas más frecuentes en mujeres y niños, mientras que los pólipos, lo son en la población general.

■ Laringocele

El **laringocele** es una dilatación del sáculo o del apéndice del ventrículo laríngeo de Morgagni, que suele adquirirse por aumentos de presión intralaringea (tosedores crónicos, sopladores de vidrio, trompetistas), o por obstrucciones del orificio sacular (carcinomas de ventrículo en el 2-10% de los casos), y más raros congénitos en niños. Puede rellenarse de moco (laringomucocele) o pus (laringopioceles). La mayoría son asintomáticos; los más frecuentes son los unilaterales y en varones.

Los laringoceles pueden ser:

- **Internos** (suponen 1/3 de los casos). Abomban la banda ventricular, produciendo disfonía, sensación de cuerpo extraño con tos y, si son muy grandes, pueden llegar a producir disnea (**Figura 6.5**).

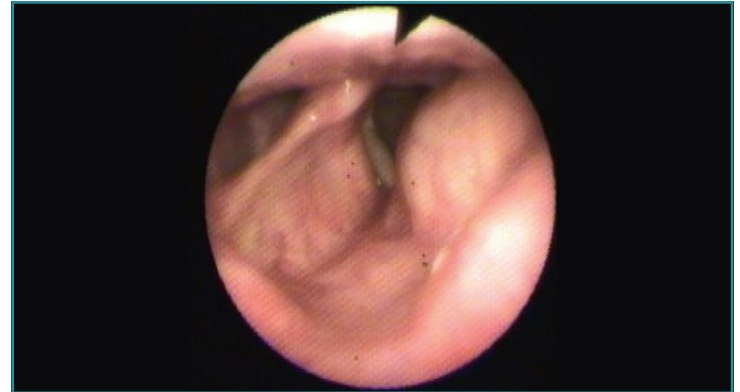


Figura 6.5. Laringocele interno.

- **Mixtos** (los más frecuentes, 50%). Presentan los dos componentes anteriores combinados (**Figura 6.6** y **Figura 6.7**).
- **Externos** (15%). Se extienden superiormente, atravesando la membrana tirohioidea, y producen una tumoración cervical lateral que aumenta con la maniobra de Valsalva y disminuye al vaciarlo por compresión.

Si son pequeños y no generan clínica, pueden no precisar tratamiento; si son sintomáticos, se realiza un tratamiento quirúrgico para su extirpación.

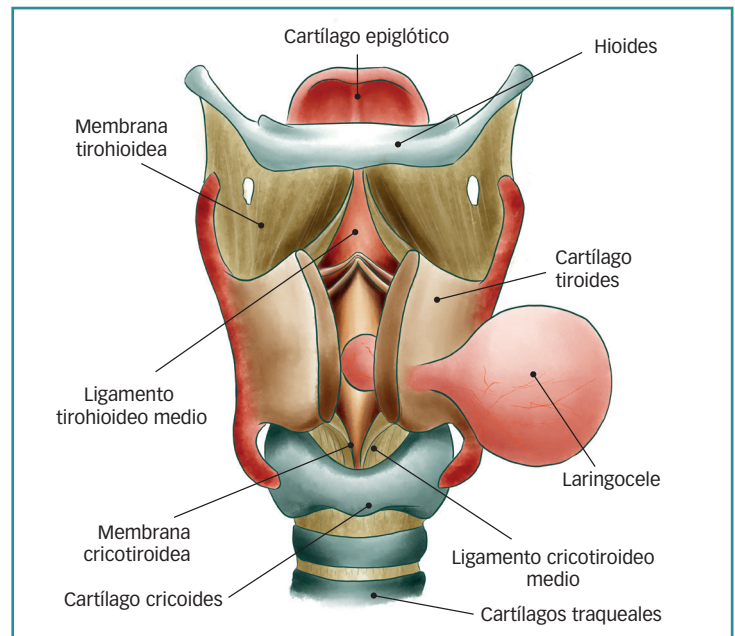


Figura 6.6. Laringocele externo o mixto emergiendo por la membrana tirohioidea.



Figura 6.7. Laringocele externo o mixto. Maniobra de Valsalva.



6.7. Lesiones crónicas y premalignas

■ Laringitis crónicas específicas

Nos podemos encontrar con: tuberculosis y papilomatosis laríngea.

Tuberculosis

Se produce de manera secundaria a las tuberculosis pulmonares muy bacilíferas. Su aspecto puede simular un cáncer y la clínica también suele ser parecida: disfonía persistente (en general, dolorosa). Sin embargo, a diferencia del cáncer, no produce fijación de la cuerda. La localización es fundamentalmente en el aritenoides, aunque a veces se manifiesta como una monocorditis.

Su tratamiento es el de la tuberculosis, dado que se trata casi siempre de una afectación secundaria a una tuberculosis pulmonar.

Recuerda

- Ante un paciente joven y no fumador con disfonía y una lesión de características similares a una lesión cancerosa y que no fija la cuerda: hay que pensar en una posible tuberculosis laríngea.

Papilomatosis laríngea

Aunque es una enfermedad propia de niños (la edad de inicio suele ser los tres años), en quienes son múltiples y recidivantes, puede presentarse a cualquier edad, también en adultos, en los que casi siempre son únicos y tienen más riesgo de transformación maligna. Es más frecuente en varones. El virus del papiloma humano (VPH) de los tipos 6 y 11 es el principal agente etiológico (Figura 6.8).

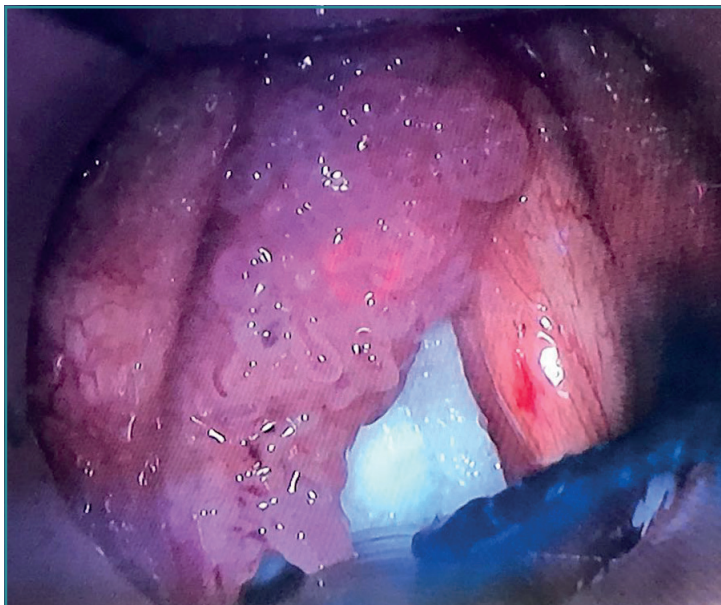


Figura 6.8. Papilomatosis de gran extensión que depende, sobre todo, de la cuerda vocal derecha y la comisura anterior.

La evolución es imprevisible, aunque la recidiva suele ser la norma. Es posible que afecte a cualquier zona de la laringe, sobre todo a la glotis, y que ocasione disfonía y/o disnea. Pueden extenderse a la tráquea (20% de los casos) y al árbol bronquial (5%).

En cuanto al tratamiento, se ha probado con numerosas medidas terapéuticas: esteroides, retinoides (ácido cisretinoico), interferón α , cidofovir, aciclovir..., pero actualmente es de elección la cirugía con extirpación microquirúrgica con el láser de CO₂, aunque con frecuentes recidivas. Respecto al índice de malignización, se calcula en un 3%, y es mayor en adultos que en niños. Hay que evitar la exéresis con pinzas porque facilita la diseminación.

■ Laringitis crónicas inespecíficas/precancerosas

Se trata de inflamaciones crónicas de la laringe que afectan con mayor frecuencia al varón, y que se relacionan con el consumo de tabaco y alcohol.

Se distinguen dos tipos: las **laringitis atróficas típicas del anciano** (mucosa pálida, no congestiva, seca, con costras) y las **hiperplásicas**, que, a su vez, se dividen en hipertróficas rojas (mucosa engrosada hiperémica con aumento de vascularización) y blancas (leucoplasia, queratósica y papiloma escamoso del adulto).

El único **síntoma** que generan es la **disfonía**. El diagnóstico se realiza mediante fibrolaringoscopia y telelaringoscopia, con estroboscopia.

Recuerda

- En la laringe, las lesiones rojas son más frecuentes, y las blancas malignizan más, al contrario de lo que ocurre en la cavidad oral.

El riesgo de malignización viene dado, como en el caso del cérvix uterino, por el grado de displasia:

- **Leve o SIN I.**
- **Moderada o SIN II.**
- **Grave o SIN III y carcinoma *in situ*.**

Así, por orden creciente de malignización, están las laringitis crónicas atróficas (no degeneran) y, luego, las hipertróficas (degeneran el 10% de las mismas, aunque las blancas lo hacen con mayor frecuencia, principalmente el papiloma escamoso del adulto).

El **tratamiento**, además de la supresión del tabaco y el alcohol, incluye una **decorticación-biopsia por microcirugía**.

Recuerda

- Lesiones laríngeas sospechosas (biopsiar siempre): leucoplasias, eritroplasias, pólipos, papilomas en adultos, ulceraciones y lesiones excrecentes.

6.8. Patología tumoral maligna

■ Etiología y epidemiología

El cáncer de laringe es el más frecuente de los tumores de cabeza y cuello. En los países mediterráneos y latinos son más habituales los de localización supraglótica, y en los anglosajones, los glóticos; aunque recientemente está aumentando la incidencia de los tumores glóticos en España.

Su frecuencia de aparición está relacionada directamente con el consumo de tabaco; a este respecto se ha demostrado una relación dosis-efecto. Afecta más a varones de edades avanzadas (pico de frecuencia en la sexta década de la vida); muchas veces se asocia a hábito enólico (más en el caso de los supraglóticos), lo que multiplica el riesgo de padecer cáncer (especialmente cuando se asocia al tabaco). Todos los tumores de cabeza y cuello, con la excepción de los nasosinuales y de *cavum*, parecen estar etiológicamente asociados al consumo de tabaco y, en menor medida, al de alcohol.

Otros factores de riesgo implicados son los productos químicos derivados de la exposición ocupacional de trabajadores de la industria química o textil y el VPH (serotipos 6, 16, 18 y 33, aunque no hay una relación tan íntima como la demostrada en el carcinoma epidermoide de orofaringe).

Recomenda

- El cáncer de *cavum* se relaciona con VEB, y el de laringe y orofaringe, con VPH.

El principal factor pronóstico de los pacientes con cáncer de laringe son las metástasis ganglionares cervicales (N), más que el propio tumor primario (T). Las metástasis a distancia son poco habituales y, cuando existen, se encuentran con más frecuencia en el pulmón.

■ Anatomía patológica

El tipo histológico más frecuente (más de un 96%) es el carcinoma epidermoide y, en cuanto a la anatomía patológica macroscópica, hay formas vegetantes, ulceradas e infiltrantes.

Los supraglóticos son, con mayor frecuencia, diferenciados y, por tanto, más agresivos; al contrario, los glóticos suelen ser más diferenciados y menos agresivos localmente.

■ Clínica y diagnóstico

La localización del tumor (Tabla 6.3) tiene gran importancia en el pronóstico y en los síntomas que genera.

Los síntomas del tumor primario se aprecian antes en los **glóticos** (una disfonía que dure entre 2 y 3 semanas en un varón con factores de riesgo, debe explorarse siempre) ► MIR 16-17, 115, lo que permite que se diagnostiquen como tumores más pequeños, y dada la escasez de vasos linfáticos en la glotis, es rara la afectación ganglionar, por lo que el pronóstico es bueno.

Los **supraglóticos** producen síntomas más vagos, como parestesias faríngeas o sensación de cuerpo extraño, y solo cuando son avanzados, provocan odinofagia con otalgia refleja y disfagia. Por ello, se diagnostican con un tamaño más grande, y como producen metástasis ganglionares con mayor frecuencia (en el 40% de los casos), muestran peor pronóstico ► MIR 23-24, 24.

Los **subglóticos** presentan disnea y estridor y tienen mal pronóstico.

La estadificación de estos tumores también sigue la clasificación TNM (véase el anexo al final del manual).

GLÓTICOS	SUPRAGLÓTICOS	SUBGLÓTICOS
Anglosajones: • Síntomas precoces • Disfonía de 2-3 semanas de evolución en varón con FR • Pequeños • Poca N • Buen pronóstico	Mediterráneos: • Síntomas vagos • Parestesias, SCE Odinofagia con otalgia refleja y disfagia • Grandes • N (40%) • Peor pronóstico	Síntomas tardíos Disnea y estridor Mal pronóstico

Tabla 6.3. Localización del tumor y características de los mismos.

Recomenda

- En todos los tumores ORL, el principal factor pronóstico es la existencia de ganglios cervicales afectados (N+), al igual que en el cáncer de mama. Las metástasis a distancia se producen, en casi todos los casos, a nivel pulmonar.

Para establecer el diagnóstico, será indispensable una exploración ORL completa (por lo que hay que prestar atención a los posibles tumores primarios simultáneos de cavidad oral, orofaringe o hipofaringe) mediante laringoscopia indirecta, fibrolaringoscopia y estroboscopia (Figura 6.9).



Figura 6.9. Videofibrolaringoscopia y estroboscopia de carcinoma epidermoide de cuerda vocal derecha que infiltra cuerda vocal izquierda (T1B).

Es importante también la palpación cervical para evaluar las características de los ganglios y del esqueleto laríngeo.

El diagnóstico definitivo lo dará el resultado de anatomía patológica, mediante la toma de biopsia bajo laringoscopia directa (microcirugía endolaringea diagnóstica). El factor pronóstico más importante es la presencia



de metástasis regionales (N+); si N0, el pronóstico de supervivencia es superior al 90%, mientras que si N+, desciende al 50-60%. Cabe destacar la introducción en el TNM de la presencia de extensión extranodal (rotura capsular) en los N+, que implica un peor pronóstico que en aquellos ganglios positivos sin rotura capsular.

La prueba de imagen de elección para valorar la extensión es la TC cervico-torácica con contraste (**Figura 6.10**).

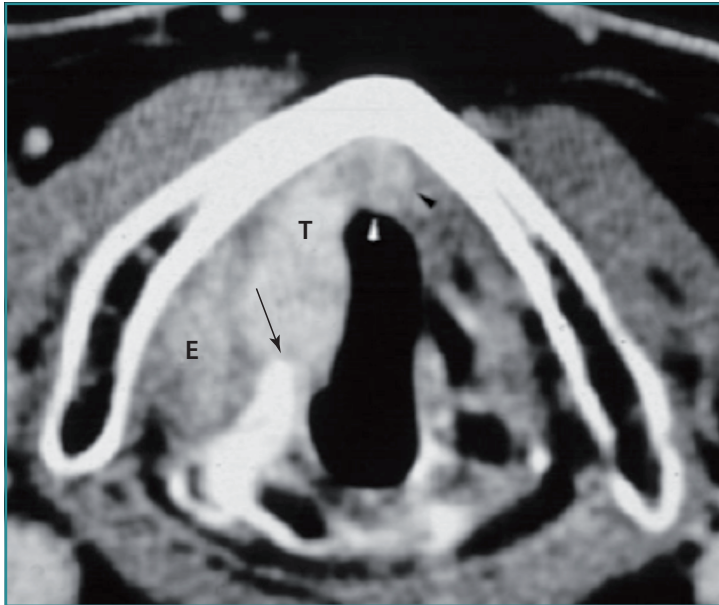


Figura 6.10. Lesión radiológica en TC de carcinoma epidermoide laríngeo.

■ Tratamiento

En el tratamiento del cáncer de laringe es imprescindible diferenciar los estadios precoces (T1, T2 + N0), en los que se podrá usar cirugía o radioterapia con similares tasas de curación y supervivencia, de los estadios tardíos (T3, T4 y/o N+), en los que será necesario el tratamiento combinado de cirugía con posterior radioterapia y/o quimioterapia complementaria (se suele administrar quimioterapia siempre que haya rotura capsular del ganglio, es decir, extensión extranodal), y en aquellos casos en los que en la anatomía patológica se demuestra bordes afectados).

Una alternativa terapéutica es el protocolo de organopreservación, basado en la quimiorradioterapia complementaria a dosis elevadas (**Tabla 6.4** y **Tabla 6.5**).

TNM DE LARINGE "SIMPLIFICADO"	
T1: 1 localización	
1A: 1 cuerda vocal	
1B: 2 cuerdas vocales	
T2: 2 localizaciones	
T3: fijación de cuerda vocal, espacio preepiglótico, cartílago sin romper	
T4: gigante, se sale fuera de la laringe	
T1 o T2 + N0: estadio precoz	
T3 o T4, o cualquier ganglio N+: estadio avanzado	
Metástasis M+ → pulmonar	

Tabla 6.4. TNM de laringe "simplificado".

TRATAMIENTO SIMPLIFICADO DE CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE LARINGE

1. T1 y T2 + N0: estadio precoz. Opciones:

1. Cirugía conservadora (si supraglótico, también se trata la cadena de ganglios cervical):
 - Externa
 - Endoscópica con láser CO₂
2. Radioterapia sola

2. T3 y T4, o cualquier N+: estadio avanzado. Siempre se trata la cadena cervical. Opciones:

1. Cirugía parcial/laringectomía total + radioquimioterapia complementaria
2. Protocolos de organopreservación + quimiorradioterapia

3. Persistencia o recidiva a pesar de tratamientos previos → cirugía de rescate

4. Metástasis pulmonares: M+ → quimioterapia paliativa

Tabla 6.5. Tratamiento simplificado de carcinoma epidermoide de laringe.

Dentro de las opciones quirúrgicas, estas se pueden agrupar según la extensión tumoral:

- **Estadios T1, T2.** Cirugía conservadora por vía externa o por vía transoral endoscópica con láser de CO₂ (cordectomía en los glóticos y laringectomía parcial horizontal supraglótica en los supraglóticos) (**Figura 6.11**).



Figura 6.11. Carcinoma supraglótico intervenido por cirugía transoral láser.

- **Estadios T3, T4.** Siempre que sea posible, se practicará cirugía parcial (laringectomía casi total, laringectomía con reconstrucción epiglótica de Tucker, laringectomía supracricoides con cricohioidopexia); si no es posible, se llevará a cabo laringectomía total (**Figura 6.12** y **Figura 6.13**).

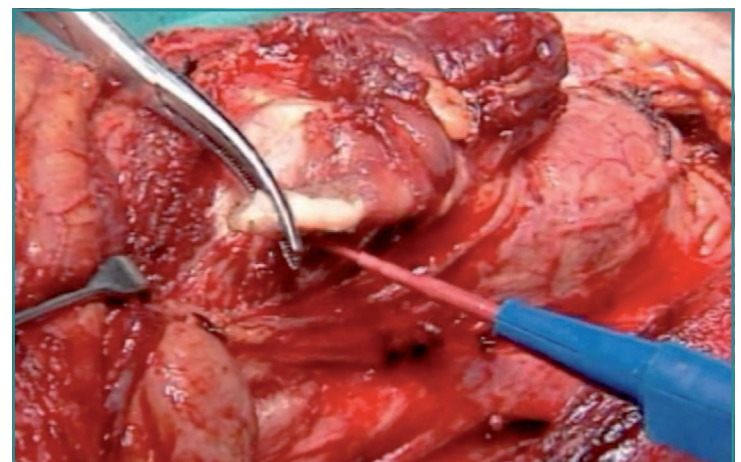


Figura 6.12. Laringectomía total.

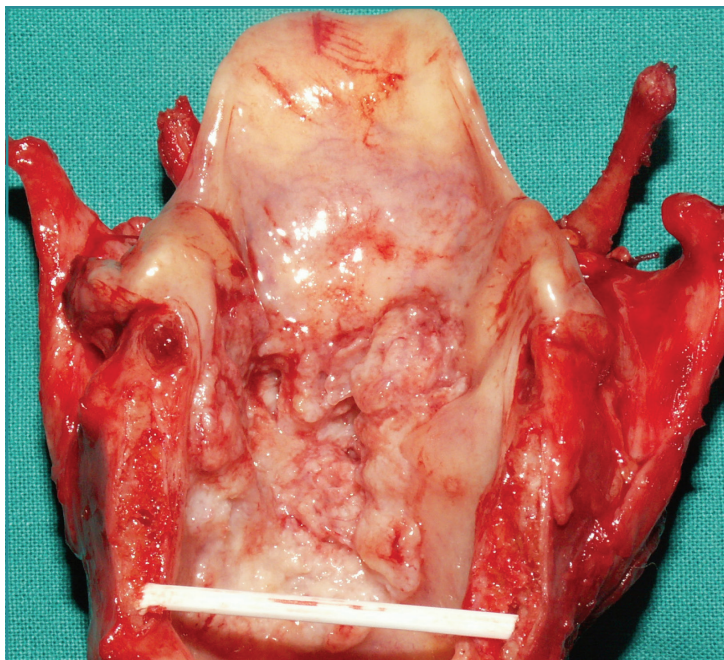


Figura 6.13. Carcinoma epidermoide de laringe: pieza de laringectomía total.

Recuerda

• Todos los cánceres ORL se tratan con vaciamiento ganglionar o radioterapia, independientemente del N (N+ y N0). La única excepción son los tumores N0 de las áreas correspondientes a la glotis, al T1 de labio, al T1 de lengua móvil y a las fosas nasales, donde la probabilidad de invasión es baja (riesgo de afectación menor del 10%).

La cirugía de rescate es el tratamiento de elección en aquellos tumores que, a pesar de un tratamiento curativo inicial, tras uso de cirugías amplias o protocolos de organopreservación, se produce el fracaso terapéutico y o bien persisten las tumoraciones locales o adenopatías, o recidivan en el tiempo (< 2 años aproximadamente).

La cirugía se basa en la exéresis de los restos tumorales con márgenes macroscópicos. La intención es curativa, aunque el pronóstico es peor que en las situaciones iniciales. Suele ser una cirugía con elevadas tasas de complicaciones (fístulas, sangrados, estenosis...) y de mortalidad.

La **Tabla 6.6** expone el diagnóstico diferencial de las lesiones tumorales de cabeza y cuello. Para revisar el TNM y las tablas resumen de estadificación tumoral, véase el anexo al final del manual.

6.9. Traumatismos laríngeos y estenosis laringotraqueales. Traqueotomía

Traumatismos laríngeos

Los traumatismos laríngeos pueden ser:

- **Externos:** accidentes, estrangulamientos y ahorcamientos.
- **Internos:** yatrogénicos posintubación y postraqueotomía.

Producen disfonía, hemoptisis y odinofagia, aunque son síntomas de gravedad la presencia de enfisema cervical, la disnea con estridor inspiratorio, la existencia de falsas vías, la falta de relieves cartilagosos del esqueleto laríngeo, las lesiones extensas de la mucosa laríngea con cartílagos expuestos y la parálisis de cuerdas vocales.

	NASOFARINGE		OROFARINGE	HIPOFARINGE	LARINGE
Síntoma presentación	Epistaxis de repetición en varón joven	Adenopatía cervical Otitis serosa Neuralgia V par craneal Diplopía	Adenopatía cervical. Disfagia Si amígdala: aumento unilateral o lesión ulcerada que no cura en menos de 3 semanas		Disfonía > 3 semanas (sobre todo los glóticos) La tos es infrecuente
Diagnóstico	Endoscopia nasal Rinoscopia posterior Angiografía (Nunca biopsia)	Endoscopia nasal. Rinoscopia posterior + TC/RMN	Exploración de cavidad oral y palpación de base de lengua + fibrolaringoscopia Biopsia En el 33% de los casos hay otro tumor primario		Fibrolaringoscopia y estroboscopia Laringoscopia y biopsia
AP	Angiofibroma No adenopatías	Ca. epidermoide indiferenciado (Schmincke)	Ca. epidermoide		Ca. epidermoide
Epidemiología	Su comportamiento es "maligno" Recidiva a veces Aunque es raro, es el tumor benigno más frecuente del <i>cavum</i>	Relación con VEB, humos, salazones En el sudeste asiático	Tabaco y alcohol Amígdala (2.ª más frecuente de cabeza y cuello) Relación con VPH Luego base lengua Luego paladar blando, pared posterior	Seno piriforme Luego pared posterior Retrocricoides en Plummer-Vinson	Tabaco y alcohol Supraglóticos en latinos Glóticos en anglosajones (raras las adenopatías y, por tanto, buen pronóstico) Cáncer más frecuente de cabeza y cuello
Tratamiento	Cirugía, previa embolización	RT (± QT) Cirugía de rescate	T1, T2 + N0: cirugía o radioterapia T3, T4 y/o N+: cirugía radical ± radioquimioterapia complementaria u organopreservación Mx pulmonares: quimioterapia paliativa Cirugía de rescate		

Tabla 6.6. Lesiones tumorales de cabeza y cuello: diagnóstico diferencial.



La valoración se realiza mediante palpación cervical, nasofibrolaringoscopia y TC cervical (**Figura 6.14**).

Si las lesiones son graves, se debe llevar a cabo traqueotomía sin demora, para asegurar la vía aérea, y luego reparar las lesiones laríngeas (**Figura 6.15**).

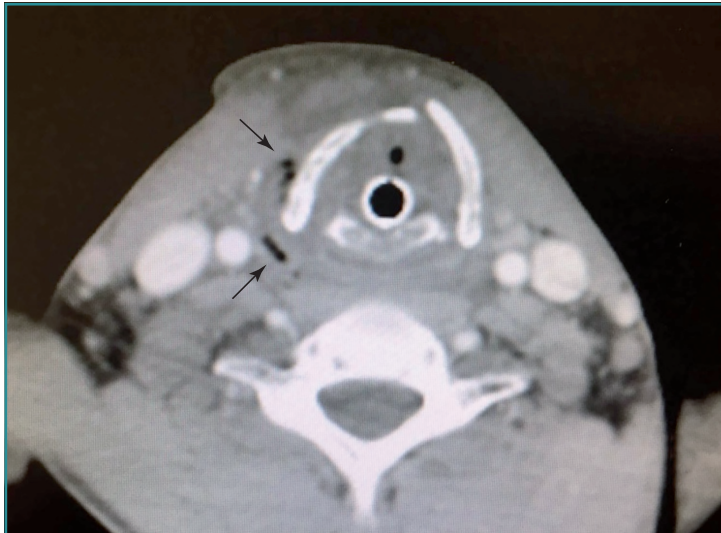


Figura 6.14. Traumatismo cerrado cervical, con fractura laríngea (aire y solución de continuidad en torno al esqueleto laríngeo).

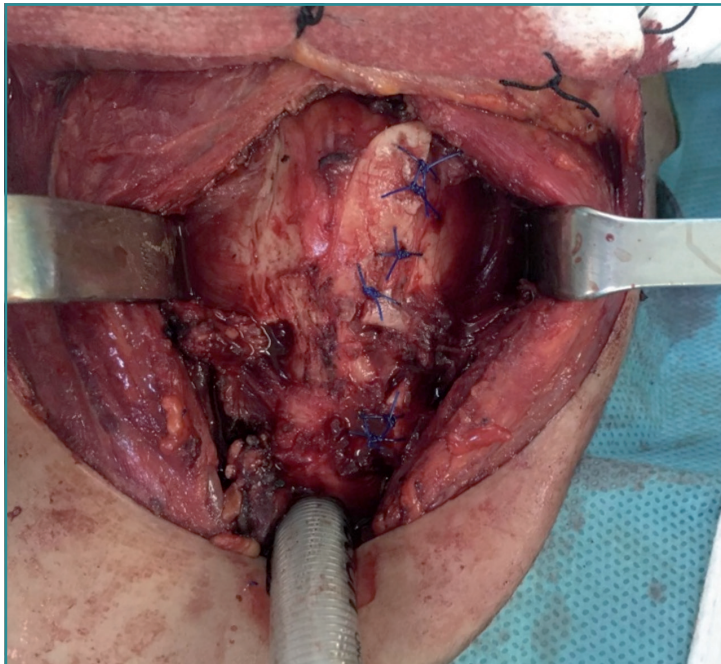


Figura 6.15. Cirugía por fractura laríngea. Traqueostomía previa y cierre con suturas del cartilago tiroides.

■ Estenosis laringotraqueales adquiridas

Pueden originarse por intubación orotraqueal prolongada, por coniotomías o traqueotomías realizadas en primer anillo, por traumatismos laríngeos externos y asociadas a reflujo faringolaríngeo.

Se diagnostican mediante fibroscopia y TC cervical, y pueden ser:

- **Glóticas.** Granulomas de comisura posterior y aritenoides, suelen tratarse por vía endoscópica con CO₂.
- **Subglototraqueales.** Exigen, en ocasiones, resección con anastomosis término-terminal o técnicas de expansión del marco laríngeo en la quilla del cartilago tiroides o la zona posterior del cricoides.

Recuerda

- La traqueotomía se realiza en el segundo o tercer anillo traqueal; la coniotomía, en la membrana cricotiroides, y solo, en los casos de extrema urgencia.

■ Traqueotomía

Consiste, concretamente, en la apertura traqueal para permitir o mejorar la ventilación pulmonar. Debe realizarse en el segundo o tercer anillo traqueal, nunca en el primero, para evitar estenosis subglóticas postraqueotomía.

Está indicada en la obstrucción de la vía aérea superior (tumores, hemorragias masivas, epiblotitis, abscesos y otras inflamaciones agudas), en los pacientes que requieran intubación prolongada, en aquellos con riesgo de aspiración de secreciones, los que presenten patología pulmonar grave en los que se requiera disminuir el espacio muerto fisiológico (porción de la vía aérea en la que no realiza intercambio gaseoso), SAHOS grave en casos extremos, etc. ► **MIR 18-19, 113**.

La coniotomía o cricotirotomía es una traqueotomía de urgencia, ya que se abre la membrana cricotiroides y, por tanto, la subglotis, y no la tráquea, por lo que solo está indicada en casos de extrema emergencia. Tiene graves secuelas por la estenosis subglótica que genera, y siempre teniendo la precaución de reconvertir posteriormente a una traqueotomía lo antes posible.

En el contexto de la pandemia por COVID-19, fue necesaria la realización de muchas traqueotomías en pacientes intubados en las unidades de cuidados intensivos por infección por coronavirus, ya que estos pacientes permanecen intubados generalmente durante muchas semanas.

Casos clínicos

Hombre de 25 años que, hace un mes, sufrió un traumatismo craneal y precisó ventilación mecánica durante 5 días. Fue dado de alta sin secuelas neurológicas, pero 2 semanas después, presenta dificultad respiratoria progresiva con episodios de estridor inspiratorio. No ha mejorado con salbutamol inhalado. El diagnóstico más probable, entre los siguientes, es:

- 1) Tromboembolismo.
- 2) Asma alérgico extrínseco.
- 3) Estenosis traqueal inflamatoria.
- 4) Hematoma subdural.

RC: 3

Varón de 57 años, que consulta por sensación de cuerpo extraño faríngeo de semanas de evolución, disfagia y otalgia derecha. En la palpación cervical, no se aprecian adenopatías, y mediante laringoscopia indirecta se aprecia una neoformación ulcerada a nivel del repliegue aritenopiglótico derecho, con movilidad conservada de las cuerdas vocales. Se solicita una TC, donde se confirma la citada lesión, invadiendo la cara laríngea de la epiglotis y el repliegue aritenopiglótico derecho, sin apreciarse adenopatías sospechosas de malignidad. Señale la respuesta correcta:

- 1) En los países anglosajones, predominan los carcinomas de localización supraglótica sobre los de glotis y subglotis.
- 2) La probabilidad de que este paciente presente adenopatías metastásicas es inferior al 5%.
- 3) La presencia de metástasis ganglionares cervicales es el principal factor pronóstico en los pacientes con carcinoma epidermoide de cabeza y cuello.
- 4) En este paciente (estadio T2), la laringectomía horizontal supraglótica conllevaría peores tasas de control local de la enfermedad que la laringectomía total.

RC: 3

Paciente varón de 23 años, fumador ocasional, que acude al otorrino tras 2 meses de disfonía persistente. Refiere el inicio de los síntomas a raíz de una noche en la que salió a festejar el fin de exámenes. ¿Qué lesión espera encontrar?

- 1) Pólipo de cuerda vocal.
- 2) Nódulos laríngeos.
- 3) Edema de Reinke.
- 4) Carcinoma epidermoide de glotis.

RC: 1

Paciente fumador que acude por disfonía de 3 meses de evolución y dificultad a la deglución. En la exploración con fibrolaringoscopia se aprecia una lesión vegetante ulcerada de cuerda vocal izquierda que se extiende a cuerda vocal derecha. Se aprecia hipomotilidad de cuerda vocal izquierda. No se palpan adenopatías. En la TC no se aprecian otras lesiones ni extensión de la tumoración. Indique el TNM de este caso:

- 1) T1a N0 M0.
- 2) T1b N0 M0.
- 3) T3 N0 M0.
- 4) T4 N0 M0.

RC: 3

Para el caso anterior, señale el tratamiento menos apropiado:

- 1) Laringectomía total + vaciamiento cervical funcional + quimiorradioterapia complementaria.
- 2) Quimiorradioterapia concomitante (protocolo organopreservación).
- 3) Si hay fracaso de los tratamientos por recidiva, se puede plantear cirugía de rescate.
- 4) Quimioterapia.

RC: 4



Patología de las glándulas salivales

Orientación MIR

De este tema, poco preguntado, lo más importante es la patología aguda (sialoadenitis y litiasis) y los tumores. Hay que fijarse en qué patología es más frecuente en cada glándula. Recuerda repasar la anatomía correspondiente del tema 1.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 23-24, 55
- ▶ MIR 19-20, 54
- ▶ MIR 17-18, 126
- ▶ MIR 15-16, 208
- ▶ MIR 14-15, 140

Conceptos clave

- La secreción parotídea es principalmente serosa y está estimulada por el parasimpático del V par. La secreción de la sublingual es mucosa, la de la submaxilar es mixta, y ambas reciben estimulación parasimpática a través de las fibras del nervio facial.
- La ránula es un quiste salival localizado en el suelo de la boca, procedente de una glándula sublingual.
- El cólico salival y la litiasis son más frecuentes en la submaxilar y producen dolor y tumefacción de la glándula durante la ingesta. El tratamiento es médico (sialogogos, espasmolíticos, antibiótico) y se deben beber líquidos abundantemente.
- El adenoma pleomorfo o tumor mixto es el más frecuente de las glándulas salivales. Es benigno y se localiza casi siempre en la parótida. El tratamiento es quirúrgico (parotidectomía superficial).
- Se debe sospechar que una masa en una glándula es maligna cuando produce fijación a la piel o en planos profundos, dolor, crecimiento rápido o parálisis facial. El tumor maligno más frecuente es el carcinoma mucoepidermoide.

7.1. Sialolitiasis

La **sialolitiasis** consiste en concreciones calcáreas (hidroxiapatita) formadas en el conducto excretor de una glándula y, más raramente, en su parénquima. Son más frecuentes en la submaxilar (90% de los casos) porque su saliva es espesa, rica en mucina, con pH alcalino y el conducto de Wharton es largo y tortuoso.

Cuando existen quistes de retención por obliteración de los conductos excretores de la glándula sublingual en el suelo de la boca, reciben el nombre de **ránulas** (Figura 7.1) y su tratamiento es el drenaje quirúrgico.



Figura 7.1. Ránula.

Clínica

Consiste en dolor y tumefacción tras la ingesta, que mejoran por desobstrucción con aparición de sialorrea. Como consecuencia de litiasis recidivantes, sobre todo intraglandulares en la parótida, puede alterarse la funcionalidad de la glándula y transformarse en una sialoadenitis crónica recidivante y calcinosis salivales, con episodios subagudos de retención salival (Figura 7.2).

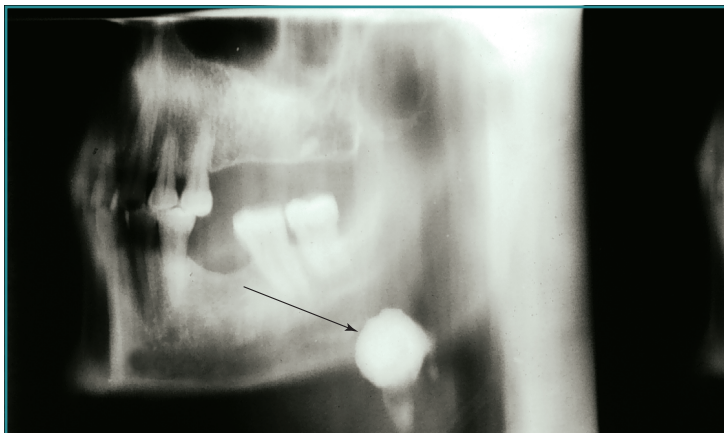


Figura 7.2. Litiasis submaxilar.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, con palpación (glándula y conducto), que será dolorosa, y con exploración del orificio del conducto excretor (enrojecido, con pus o cálculos). Puede usarse fundamentalmente la ecografía, la radiología simple y la TC, y en la parótida, donde son habituales los cálculos pequeños y los radiolúcidos, es útil la sialografía, aunque apenas se usa en la actualidad.

Tratamiento

Se pautan sialogogos, espasmolíticos y antibióticos con eliminación salival (β -lactámicos y macrólidos). Se recomienda beber abundantes líquidos.

Las litiasis cercanas al orificio del conducto, a veces pueden extraerse mediante manipulación manual. Si fracasan estas medidas, está indicada la cirugía, sobre todo en la submaxilar, con extracción de los cálculos del conducto vía endobucal y mediante sialoendoscopia (técnica de endoscopia flexible a través del conducto salival, que permite extraer pequeñas litiasis) (Figura 7.3). En los procesos crónicos, puede ser necesaria la submaxilectomía.

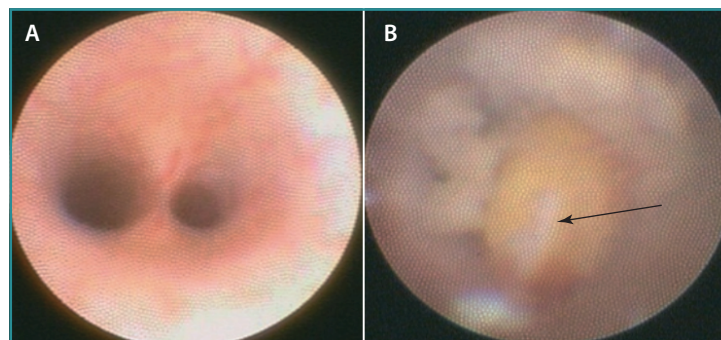


Figura 7.3. Sialoendoscopia: conductos salivales permeables (A) y con litiasis (B).

7.2. Patología infecciosa

A continuación se expone la patología infeccioso-inflamatoria de las glándulas salivales (Tabla 7.1).

Sialoadenitis aguda supurada

Las sialoadenitis agudas supuradas son unilaterales, propias de pacientes con mal estado general (ancianos, personas con inmunodeficiencias, con mala higiene bucal y con deshidratación), con un flujo salival disminuido, y se deben habitualmente a infecciones bacterianas (estafilococos, estreptococos, bacilos gramnegativos y anaerobios). Se afecta con más frecuencia la parótida.

	AGUDA			CRÓNICA	
	Sialoadenitis supurada	Parotiditis	Sialolitiasis	Sialoadenosis	Enfermedades sistémicas
Unilateral/bilateral	Unilateral	Unilateral-bilateral	Unilateral	Bilateral	
Glándula	Parótida		Submaxilar	Parótida	
Etiología	Bacterias	Virus	Litiasis	Alt. metabólicas	Sarcoidosis,síndrome de Sjögren
Tratamiento	Antibiótico	Sintomático	Antibiótico, extracción litiasis, sialoendoscopia, cirugía	Tratamiento de la enfermedad	

Tabla 7.1. Patología infeccioso-inflamatoria de glándulas salivales.



Se presentan con otalgia refleja, fiebre, celulitis de la piel circundante y *trismus*. A través del orificio de salida del conducto puede salir pus (**Figura 7.4**). El tratamiento incluye antibióticos, hidratación y sialogogos. En caso de formarse un absceso, será necesario el drenaje quirúrgico.



Figura 7.4. Parotiditis aguda supurada. Salida de pus por el conducto de Stenon izquierdo.

■ Parotiditis aguda epidémica (infección por el virus de la parotiditis)

Constituye la causa mejor conocida de aumento bilateral de las glándulas salivales, y ocurre habitualmente en niños. Puede asociar orquitis o pancreatitis. Raramente, puede verse en adultos un cuadro menos agudo por **CMV**, **influenza** o virus **Coxsackie A**. El tratamiento es sintomático.

■ Sialoadenosis

Es una tumefacción recidivante bilateral simétrica, indolora y no inflamatoria de las glándulas salivales serosas (parótidas) y lagrimales, con discreta hiposecreción salival y lagrimal. La sialografía y la gammagrafía salival son normales. Se deben a una afectación del sistema nervioso autónomo.

Este trastorno puede presentarse de forma aislada o asociado a varias enfermedades sistémicas, como diabetes *mellitus*, hipotiroidismo, menopausia, hiperlipoproteinemia, cirrosis hepática, anorexia, bulimia, malnutrición, pancreatitis crónica, mucoviscidosis, acromegalia, hipogonadismo, y al uso de fármacos antihipertensivos y antidepressivos, fenilbutazona y contrastes yodados.

7.3. Afectación de las glándulas salivales en enfermedades sistémicas

Las glándulas salivales tienen afectación en varias enfermedades sistémicas, como vamos a ver a continuación.

■ Sarcoidosis

Se pueden detectar granulomas sarcoideos en la parótida y en las glándulas salivales menores en el 80% de los pacientes. Puede presentarse como síndrome de Heerfordt o fiebre uveoparotídea, con parotiditis bilateral, fiebre, uveítis anterior y parálisis de los pares craneales, sobre todo del nervio facial.

■ Lesión linfoepitelial benigna

Este tipo de lesión linfoepitelial benigna se produce en la enfermedad de Mikulicz y en el síndrome de Sjögren.

Enfermedad de Mikulicz y síndrome de Sjögren

Ambas son más frecuentes en mujeres mayores de 40 años. Pueden afectar a todas las glándulas salivales (principalmente a la parótida). Los hallazgos histológicos, obtenidos mediante biopsia de glándulas salivales menores labiales, son similares (sialoadenitis focal con islotes mioepiteliales y denso infiltrado linfocitario). Además, en ambas existe el riesgo de malignización a linfoma B.

La enfermedad de **Mikulicz IgG4** es una tumefacción difusa, bilateral, de las glándulas salivales y lagrimales, asintomática o levemente dolorosa. Mantienen mejor secreción lacrimal que en el síndrome de Sjögren.

En el caso del **síndrome de Sjögren**, cuando es primario, cursa con queratoconjuntivitis seca, xerostomía, en un tercio de los casos, con tumefacción de glándulas salivales, que es bilateral y con frecuencia asimétrica, similar a la LLB. El síndrome de Sjögren secundario se asocia, además, a enfermedades del tejido conjuntivo, principalmente a artritis reumatoide.

■ Otras

Además, existen otros tipos de afectación de las glándulas salivales como: la parotiditis recurrente de la infancia, las enfermedades granulomatosas crónicas, la infección por VIH-1, la xerostomía y la sialorrea.

Parotiditis recurrente de la infancia

Son episodios de agrandamiento unilateral o bilateral de las parótidas. La secreción es variable. Habitualmente, desaparece después de la pubertad. Se ha sugerido una asociación con el virus de Epstein-Barr.

Enfermedades granulomatosas crónicas

Son la tuberculosis, la lepra y la sífilis. Pueden aumentar el tamaño y disminuir la secreción.

Infección por VIH-1

En algunos pacientes se produce agrandamiento de las glándulas salivales y disminución de la secreción, junto con una infiltración linfocítica diferente de la observada en el síndrome de Sjögren.

Xerostomía

La causa más habitual es la administración crónica de determinados fármacos, como antidepresivos, IMAO, neurolépticos y anticolinérgicos.

Varias enfermedades sistémicas afectan a la secreción salival, como la amiloidosis y la enfermedad injerto contra huésped. También ciertas terapias, como la radioterapia sobre el área de cabeza y cuello o el tratamiento con yodo radiactivo.

Sialorrea

Consiste en el exceso de producción salival, causado, sobre todo, por fármacos y enfermedades neurológicas degenerativas. Se trata mediante anticolinérgicos o con la inyección de toxina botulínica percutánea.

7.4. Patología tumoral

Los tumores en las glándulas salivales son raros (3% de los tumores del organismo) (Tabla 7.2). La exposición a radiaciones ionizantes predispone a la aparición de tumores parotídeos, sobre todo adenomas pleomorfos y carcinomas mucoepidermoides. No se conocen otros posibles carcinógenos.

La localización más frecuente es en la parótida (75%); submaxilar (10%), menores (14%); y son raros en la sublingual (1%). Globalmente, son más habituales los benignos (70%), pero su incidencia está condicionada por el tamaño de la glándula, cumpliéndose la premisa de que cuanto más pequeña sea la glándula, más frecuentemente el tumor será maligno. Así, en la parótida, el 80% son benignos; en la submaxilar, el 60%, y en la sublingual y menores, el 50%. Son más comunes en adultos (95%) que en niños, en los que suelen ser benignos y no epiteliales, sobre todo los hemangiomas.

A diferencia del resto de neoplasias de cabeza y de cuello, el carcinoma epidermoide es muy infrecuente.

Tumores benignos

A continuación se exponen los tumores benignos de las glándulas salivales.

Adenoma pleomorfo o tumor mixto benigno (80%)

Es el tumor más frecuente de glándulas salivales, afecta sobre todo a la parótida (95%) y es más habitual en mujeres. Es una tumoración indolora, firme y de crecimiento lento en el lóbulo superficial de la parótida. Cuando afecta a glándulas salivales menores, es más frecuente en el paladar (Figura 7.5).

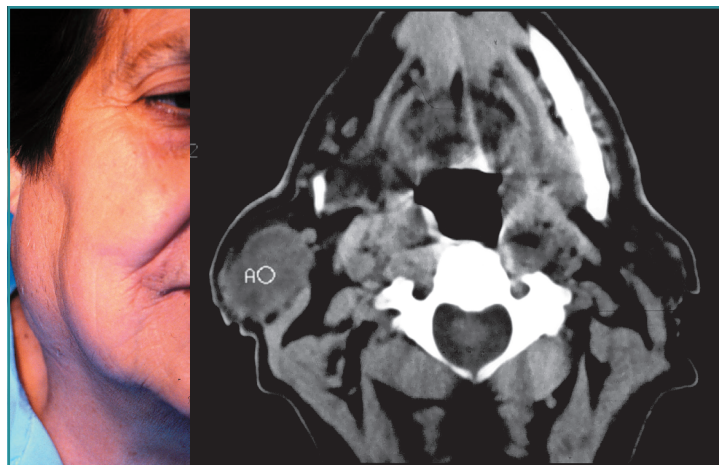


Figura 7.5. Adenoma pleomorfo de la parótida derecha.

El tratamiento es la parotidectomía superficial, ya que recidiva con frecuencia tras la cirugía, y tiene riesgo de malignización en un 5-10% de los casos

► MIR 19-20, 54; MIR 15-16, 208 .

Tumor de Warthin o cistoadenolinfoma papilífero (10%)

Es el segundo tumor benigno más frecuente. Es más habitual en la parótida, sobre todo en varones ancianos fumadores. Es una tumoración indolora, de consistencia quística fluctuante, al contener líquido en su interior, de crecimiento lento, en el lóbulo superficial de la parótida (en cola de la parótida). Es un tipo de adenoma monomorfo, con proliferación epitelial en un ganglio linfático.

Pueden ser bilaterales en el 10-15% de los casos, y multifocales. El riesgo de recidiva tras la cirugía está en el 12%, pero no hay riesgo de malignización.

Oncocitoma o adenoma oncocítico (1%)

Es la degeneración frecuente, propia de la senectud, que se observa como una tumoración indurada y multilobulada en el lóbulo superficial de la parótida.

Hemangiomas

Representan la mitad de los tumores salivales en la infancia, sobre todo en la parótida. Es una tumoración blanda no dolorosa, que puede acompañarse de hemangiomas cutáneos en la cabeza y en el cuello.

Tumores malignos

A continuación se exponen los tumores malignos de las glándulas salivales.

PATOLOGÍA TUMORAL

Benigna				Maligna		
Adenoma pleomorfo	Tumor de Warthin	Oncocitoma	Hemangioma	Carcinoma mucoepidermoide	Cilindroma	Carcinoma epidermoide
Mujer Más frecuente 5-10% malignos	Anciano Fumador Bilateral 15%	Anciano	Niño	Más frecuente	Extensión perineural Metástasis pulmonares	Anciano RT previa Parálisis facial Ulceración piel
Parótida				Parótida	Submaxilar	Parótida

Tabla 7.2. Tumores de las glándulas salivales.



Carcinoma mucoepidermoide (30%)

Es el tumor maligno más habitual en general y en la parótida. La mitad se localiza en las glándulas mayores (parótida y submaxilar) y el resto en las menores, sobre todo en el paladar duro, donde son de alto grado y más agresivos. Es una tumoración indurada, de crecimiento lento si es de bajo grado, lo más frecuente.

Cilindroma o carcinoma adenoide quístico (20%)

Aparece en las glándulas mayores y menores. Es característica su posibilidad de extensión perineural (y es típico el dolor intenso) y de metástasis a distancia, sobre todo en el pulmón. Es el tumor maligno más frecuente en la submaxilar y en las menores, de la cavidad oral ▶ MIR 23-24, 55; MIR 14-15, 140.

Adenocarcinoma (15%)

Se produce, sobre todo, en las glándulas salivales menores de la cavidad oral.

Carcinoma en adenoma pleomorfo o tumor mixto maligno (10%)

Es la malignización de un tumor mixto de larga evolución.

Carcinoma epidermoide

Es poco frecuente (< 5%) y más habitual en la parótida. Se ha relacionado con radioterapia previa y con la edad avanzada. Es muy agresivo, con parálisis facial precoz y ulceración de la piel.

Clínica y diagnóstico

Su presentación clínica puede variar mucho en función del grado de malignidad del tumor.

Aunque los de bajo grado suelen presentarse como tumoraciones de crecimiento lento, por lo que es difícil diferenciarlos por la clínica de los tumores benignos, los signos típicos de malignidad son crecimiento rápido con invasión de la piel (ulceración) o fijación a planos profundos, palpación pétreo, dolor, *trismus* y parálisis facial.

El método diagnóstico fundamental es la PAAF, asociada a radiología, ecografía y TC (Figura 7.6).

Tratamiento

El tratamiento de elección es quirúrgico.

En la parótida, en los tumores benignos y en algunos malignos de bajo grado (por ejemplo, el carcinoma mucoepidermoide) que afectan al lóbulo superficial, se realiza una parotidectomía superficial, mientras que en los malignos se realiza una parotidectomía total con conservación del nervio facial.

En el resto de las glándulas se extirpa toda la glándula. Se realiza vaciamiento cervical en los N+, y no se suele llevar a cabo este tipo profiláctico en los N0. Tienen más tendencia a las adenopatías afectas los que afectan a la glándula submandibular.

La radioterapia posquirúrgica se efectúa en tumores de alto grado, mayores de 4 cm (T3 y T4) y N+, con márgenes quirúrgicos de resección afectados y afectación ósea o perineural.

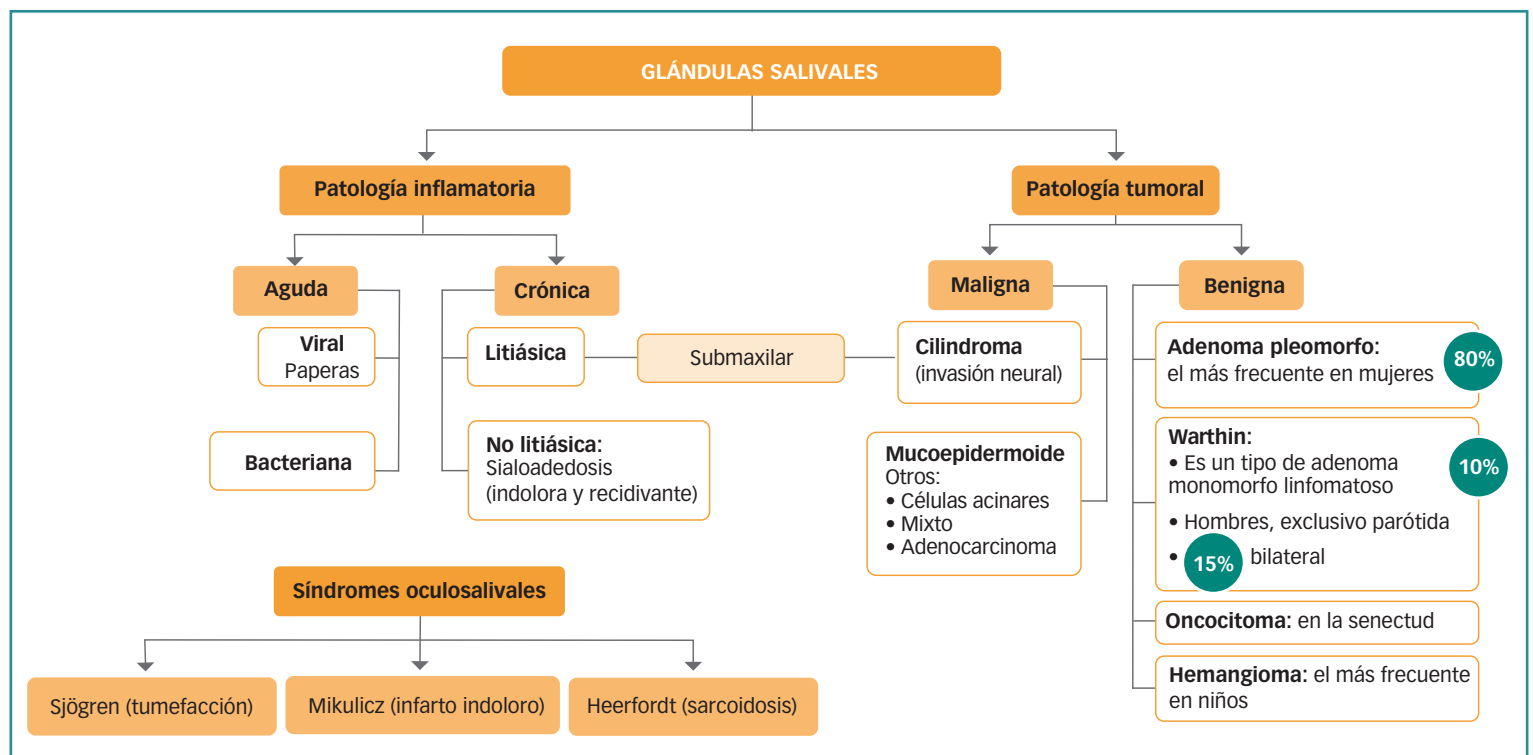


Figura 7.5. Esquema de la patología de las glándulas salivales.

7.5. Síndrome de Frey

El **síndrome de Frey** o del nervio auriculotemporal, es una secuela posquirúrgica en las parotidectomías, por una regeneración aberrante de las fibras parasimpáticas del nervio auriculotemporal hacia fibras simpáticas de la piel de la mejilla.

Se le llama síndrome de las tres “h” porque aparece sudoración (hiperhidrosis), dolor (hiperestesia) y enrojecimiento (hiperemia) en la mejilla durante la masticación.

Se diagnostica con el test de Minor, en el que se aplica una solución yodada sobre la mejilla afectada y si presenta hipersudoración, esta se tiñe de azul. Para prevenirlo, mientras se realiza la parotidectomía superficial, el colgajo SMAS (sistema músculo aponeurótico superficial) se coloca entre el lecho de la resección y la piel, para evitar la inervación anómala de las fibras simpáticas de las glándulas sudoríparas de la piel de la mejilla.

El tratamiento de elección es la infiltración con bótox **MIR 17-18, 126**. Como alternativa se ha propuesto la sección del nervio auriculotemporal o del nervio de Jacobson en el oído medio.

Casos clínicos

Hombre de 40 años que consulta por presentar cuadros de tumefacción dolorosa en la región submandibular derecha, en relación con la ingesta de alimentos, palpándose una concreción dura en el lado derecho del suelo de la boca. De los siguientes diagnósticos, ¿cuál le parece más probable?

- 1) Sialoadenosis submaxilar.
- 2) Tumor de Warthin de glándula submaxilar.
- 3) Ránula.
- 4) Sialolitiasis submaxilar.

RC: 4

En un paciente que presenta una tumoración de 3 x 3 cm en región parotídea, con ulceración en la piel y parálisis facial homolateral, ¿cuál de los siguientes diagnósticos se debe considerar en primer lugar?

- 1) Carcinoma adenoide quístico.
- 2) Carcinoma epidermoide.
- 3) Tumor de Warthin.
- 4) Adenoma pleomorfo.

RC: 2



Patología cervical

Orientación MIR

Lo más importante de este tema es lo referente al diagnóstico diferencial de las adenopatías cervicales cuyo enfoque general se desarrolla en este capítulo. Es de destacar la reciente inclusión en el estudio PAAF de la presencia de VEB + o VPH p16+ para determinar la clasificación TNM.

Preguntas MIR

► No hay preguntas MIR representativas.

Conceptos clave

- Las lesiones quísticas cervicales que aparecen de forma brusca durante un proceso infeccioso de vías altas, suelen corresponder a quistes del conducto tirogloso (línea media) o a quistes branquiales (laterocervicales).
- El *glomus* o paraganglioma carotídeo se presenta como una masa pulsátil adherida al eje vascular en la bifurcación carotídea.
- Los carcinomas epidermoides que producen metástasis ganglionares con más frecuencia se localizan en el *cavum*, la hipofaringe, la orofaringe, la supraglotis y la cavidad oral.
- Los carcinomas epidermoides que producen metástasis ganglionares cervicales con menor frecuencia se localizan en la glotis, el labio inferior, los senos paranasales y las fosas nasales.
- La mayoría de las adenopatías cervicales por carcinomas epidermoides se localizan en la cadena yugular profunda, sobre todo en su porción superior (ganglio yugulodigástrico).

8.1. Patología congénita

La patología congénita puede presentarse como quistes y fístulas en la línea media o laterales.

■ Quistes y fístulas en la línea media

Quistes y fístulas del conducto tirogloso

Son las lesiones cervicales congénitas más frecuentes. Suelen aparecer en la primera década de la vida como una masa única en la línea media, que asciende con la deglución o con la protrusión de la lengua.

Se sitúan en cualquier ubicación del trayecto tirogloso embrionario, esto es, desde el istmo de la glándula tiroides hasta el hueso hioides.

Pueden sobreinfectarse en el contexto de un cuadro catarral de vías respiratorias altas, y pueden malignizar (1% de los casos).

El diagnóstico se realiza mediante PAAF, ecografía y TC (Figura 8.1).

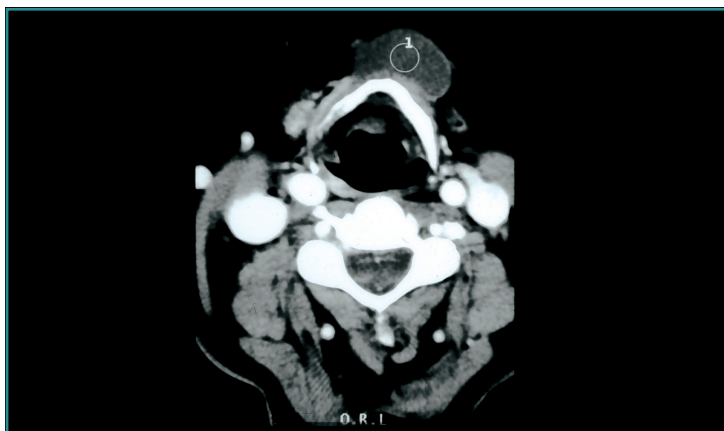


Figura 8.1. Quiste tirogloso.

El tratamiento es quirúrgico mediante la técnica sistemática de Sistrunk, en la cual se aborda el quiste mediante cervicotomía media y se progresa hasta seccionar el cuerpo del hueso hioides, lo que minimiza las recidivas (Figura 8.2).

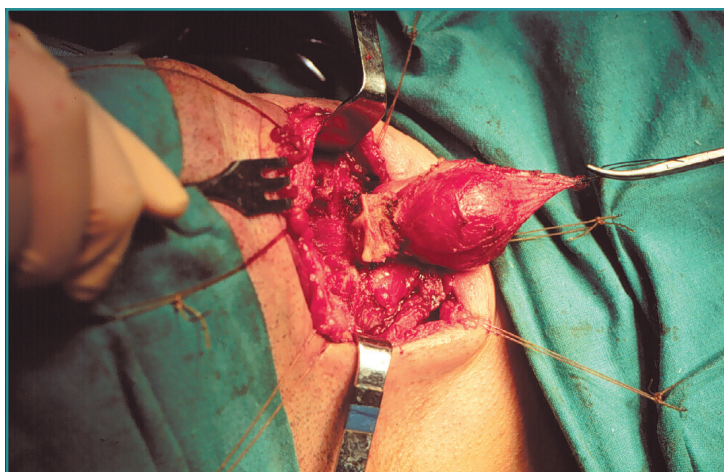


Figura 8.2. Quiste tirogloso: exéresis quirúrgica que incluye siempre el cuerpo del hioides.

■ Quistes y fístulas laterales

Quistes del segundo arco branquial o del seno cervical

Se producen por una obliteración incompleta del segundo arco branquial, de manera que pueden ubicarse en cualquier localización entre el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo y la faringe.

Al igual que el quiste del conducto tirogloso, suelen debutar en la primera década de la vida tras sobreinfectarse en el contexto de un cuadro catarral de vías altas.

Su diagnóstico se basa en PAAF, ecografía y TC. Su tratamiento es quirúrgico mediante abordaje por cervicotomía lateral y exéresis completa de la lesión (Figura 8.3).

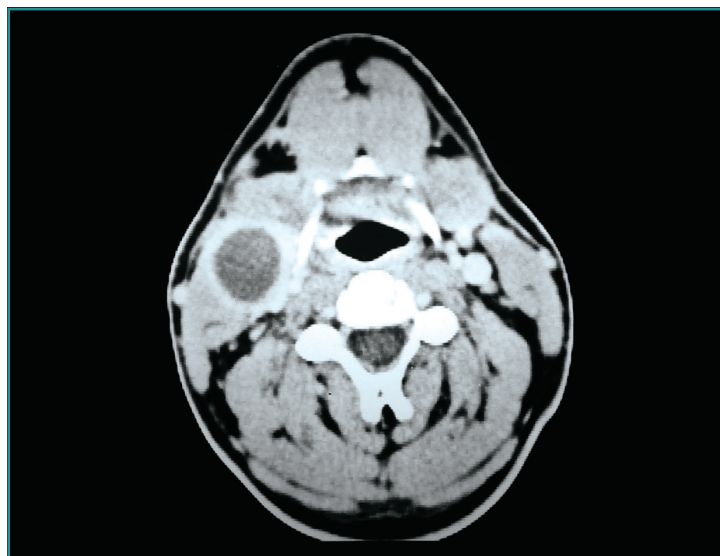


Figura 8.3. Quiste cervical de segundo arco branquial.

Quistes derivados de bolsas faríngeas

Son poco frecuentes. Pueden ser quistes tímicos, por persistencia de restos de la tercera bolsa faríngea (masa dura supraclavicular que invade el mediastino anterior), y quistes y fístulas entre la glándula tiroides y el seno piriforme (abscesos tiroideos recidivantes en niños).

8.2. Adenitis cervicales

Las adenitis cervicales pueden ser inespecíficas o específicas:

- **Inespecíficas.** Se produce la inflamación de uno o más ganglios cervicales, habitualmente de la cadena yugulocarotídea, en respuesta a procesos infecciosos de la vecindad. Son más frecuentes en niños. Pueden manifestarse de dos formas: **adenitis aguda supurada** (la infección queda contenida en la adenopatía, la cual se palpa móvil, elástica y dolorosa) y **adenoflemón** (la infección se disemina de forma extracapsular, produciendo un auténtico absceso cervical con empastamiento, tortícolis y celulitis cutánea).

El **tratamiento** consiste en **antibioterapia** y **drenaje quirúrgico** de las colecciones abscesificadas.



- **Específicas.** La más relevante es la **adenitis tuberculosa**. Se manifiesta como una adenopatía laterocervical o retroauricular de crecimiento lento y tendencia a la fistulización cutánea (escrófula). El diagnóstico suele precisar la adenectomía quirúrgica.

Otras adenitis específicas son debidas a micobacterias atípicas, toxoplasmosis y actinomicosis.

8.3. Patología tumoral

A continuación vamos a revisar los tipos de patología tumoral que podemos encontrarnos.

■ **Glomus, quemodectomas o paragangliomas cervicales**

Los **paragangliomas** son tumores derivados de las células cromafines de la cresta neural, por lo que se encuentran vinculados al sistema nervioso autónomo.

El **feocromocitoma** es el paraganglioma más conocido. Es típicamente secretor y se relaciona con el sistema nervioso simpático en las glándulas adrenales.

Los **paragangliomas de cabeza y cuello** suelen ser no secretores, pues se asocian al sistema nervioso parasimpático y se ubican habitualmente en el cuerpo carotídeo y, más raramente, en el ganglio del vago. También pueden originarse a nivel yugular (yugulotimpánico, véase tema 2).

Los **paragangliomas carotídeos** son los más frecuentes de cabeza y cuello. Clínicamente son masas elásticas, pulsátiles y con soplo (que se modifica con la presión carotídea) ubicadas en la bifurcación carotídea (**Figura 8.4**).

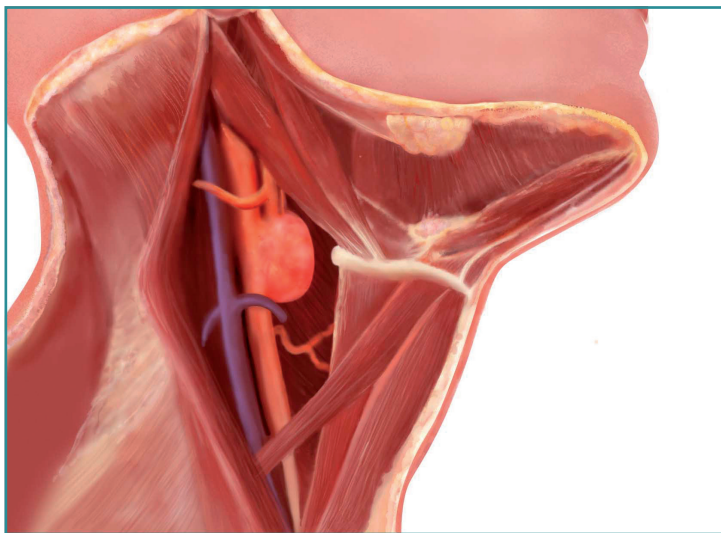


Figura 8.4. Glomus carotídeo.

Se caracterizan por el signo de Fontaine (se movilizan lateralmente, pero no verticalmente, dada su unión a la carótida). Producen síntomas por compresión del X par (tos, náuseas, parálisis laríngea) o del simpático cervical (síndrome Claude-Bernard-Horner).

El 30% se encuentran asociados a enfermedades genéticas tales como el síndrome de neoplasia endocrina múltiple (MEN), la enfermedad de Von Hippel-Lindau (VHL), la neurofibromatosis tipo 1 (NF1) o mutaciones en el gen SDH (succinato deshidrogenasa). Las técnicas de imagen preferidas son la angiorresonancia magnética y la arteriografía. La gammagrafía con octreotida se utiliza para el despistaje de segundos primarios, y las metanefrinas en orina se emplean habitualmente para la planificación quirúrgica (**Figura 8.5**).

El **tratamiento** es **quirúrgico** mediante cervicotomía lateral, previa embolización de la lesión.

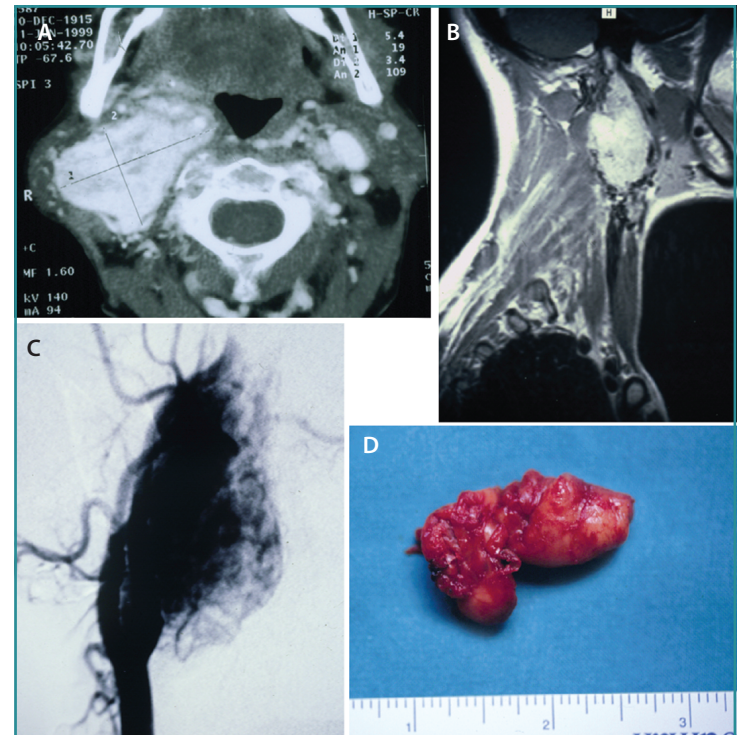


Figura 8.5. Glomus carotídeo. (A) TC cervical axial. (B) RM cervical sagital. (C) Arteriografía carotídea. (D) Pieza de extirpación quirúrgica.

■ **Anomalías vasculares**

Suelen presentarse como lesiones congénitas en cualquier parte del organismo. Su localización en cabeza y cuello es frecuente y su aproximación diagnóstica se realiza mediante ecografía y resonancia magnética (el diagnóstico definitivo se obtiene mediante el análisis anatomopatológico de la lesión).

Pueden identificarse dos grupos:

- **Tumores vasculares.** El más frecuente es el hemangioma. Se trata con propranolol y suele ser autorresolutivo. La cirugía se reserva como tratamiento de rescate.
- **Malformaciones vasculares.** Pueden ser venosas, linfáticas, capilares y arteriales (simples o combinadas). Su tratamiento es escleroterapia para las linfáticas y venosas, láserterapia para las capilares, y quirúrgico para las arteriales (arteriovenosas) (**Figura 8.6** y **Figura 8.7**).

Las dos “manchas vasculares” más frecuentes en el puerperio son los hemangiomas y las malformaciones vasculares. Aunque visualmente son análogas, los hemangiomas aparecen en las primeras semanas o meses de vida y regresan espontáneamente, mientras que las malformaciones vasculares están presentes al nacimiento y crecen progresivamente.

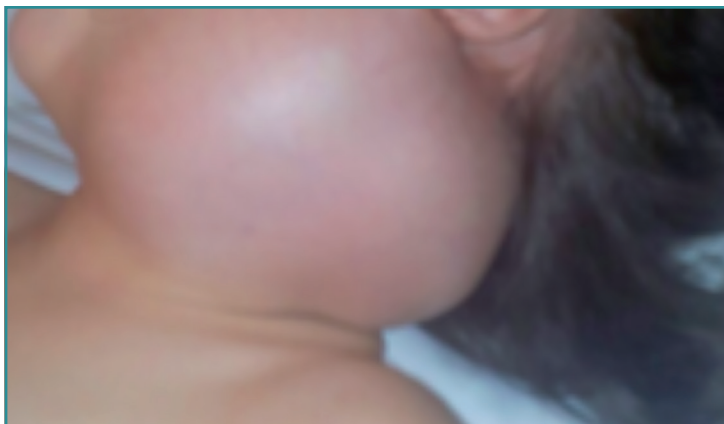


Figura 8.6. Malformación linfática (higroma quístico) en un recién nacido.

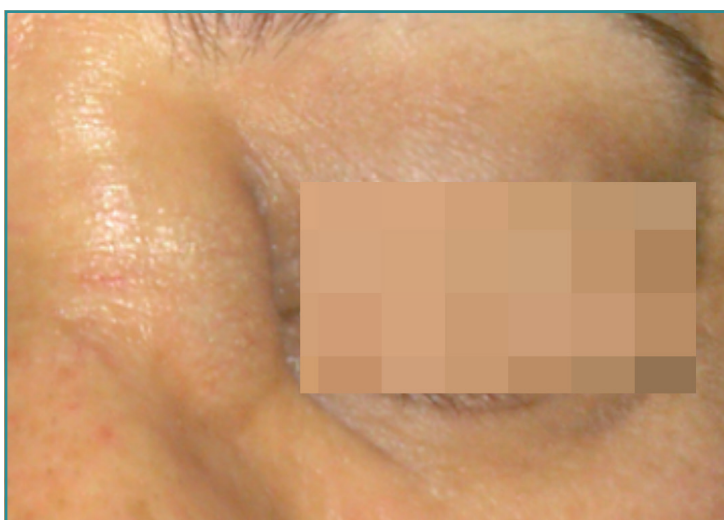


Figura 8.7. Malformación arteriovenosa centrofacial.

Recuerda

• Anomalías vasculares: existen dos tipos y se diagnostican por ecografía ± RMN:

1. Tumoración vascular: hemangioma. Tratamiento: propranolol.
2. Malformaciones vasculares: venosas, linfáticas, capilares y arteriovenosas. Tratamiento: escleroterapia (linfáticas y venosas), láser (capilares) y quirúrgico (arteriovenosas).

Neuromas del vago

Son masas cervicales únicas situadas en el espacio parafaríngeo, que desplazan la pared laterofaríngea hacia la línea media, lo que produce disfonía y alteraciones de la deglución.

Patología tumoral maligna cervical

A modo de resumen, la **Tabla 8.1** recoge las principales causas de tumoración cervical.

LATERAL	VARIABLE	CENTRAL
Fístulas-quistes branquiales: • Supratiroideo: primer arco • Borde anterior ECM: segundo arco • Cricoides: tercer arco • Esternón: cuarto arco Laringocele (unido a membrana tiroidea y aumenta con Valsalva) Quemodectoma Tromboflebitis Litiasis salival Aneurismas Abscesos parafaríngeos y submandibulares Hemangiomas (cara, nuca) Cilindroma submaxilar Higroma quístico (neonatos)	Metástasis (linfáticas, otras) Linfadenitis inespecíficas y específicas: • TBC, lúes (duelen poco) • Arañazo de gato, tularemia (ulceración y pústulas) • Toxoplasmosis, sarcoidosis Traumatismos Actinomicosis Forúnculos: ántrax Dermoides subcutáneos Lipomas, cuello graso Linfomas Leiomiomas, leiomiomasarcomas	Quistes tiroglosos Tiroiditis, cáncer de tiroides Tumor de laringe

Tabla 8.1. Causas de tumoración cervical.

Hasta el 50% de la patología tumoral cervical se asienta en los ganglios linfáticos. Se consideran adenopatías todas las lesiones ganglionares superiores a 1 cm de tamaño.

Dada su gran variabilidad etiológica, las adenopatías cervicales requieren una anamnesis, una exploración general y una exploración específica de la vía aerodigestiva superior. Si no se identifica ninguna lesión primaria, suele realizarse una ecografía, una PAAF (guiada por ecografía) u otras técnicas de imagen o intervenciones que permitan orientar el diagnóstico.

Existen dos enfermedades que se manifiestan como adenopatías cervicales y que por su interés se van a detallar de forma más completa: los linfomas y el carcinoma epidermoide de origen desconocido.

Linfomas. Linfomas Hodgkin y no Hodgkin

A la exploración, las adenopatías suelen ser de consistencia firme (no pétreas), móviles, no adheridas a planos profundos y no dolorosas. Pueden ser únicas o múltiples.

- En los **linfomas no Hodgkin** (LNH) suelen ser simétricas y forman conglomerados adenopáticos. La extensión extracapsular es frecuente (60%).
- En los **linfomas Hodgkin** (LH) puede aparecer el signo de Hoster (dolor adenopático con la ingesta de alcohol).

Tras el abordaje inicial con ecografía + PAAF suele realizarse una adenectomía diagnóstica, ya que para la clasificación histológica se precisa el estudio anatomopatológico de la lesión.

Adenopatías cervicales metastásicas

El 95% de las adenopatías cervicales metastásicas se originan en carcinomas epidermoides de cabeza y de cuello. Los tumores primarios pueden cursar con adenopatías en las siguientes situaciones:

- **Submentoniana.** Zona anterior de cavidad oral (labio, suelo de la boca, lengua anterior).
- **Submaxilar.** Cavidad oral, orofaringe, nasosinusal.
- **Yugular superior y media.** Orofaringe, rinofaringe, supraglotis y glotis.



- **Yugular baja, supraclavicular y recurrential.** Subglotis, hipofaringe, tiroides, tráquea, esófago cervical y aparato digestivo.
- **Espinal.** Rinofaringe, parótida y cuero cabelludo.

Si su histopatología es compatible con la metástasis de un adenocarcinoma (< 5% de los casos), el tumor primario puede estar en la tiroides, las glándulas salivales, el aparato digestivo (ganglio de Virchow, más frecuente en el lado izquierdo), el respiratorio y el urinario.

Son adenopatías duras e indoloras y pueden tener extensión extranodal con fijación a planos profundos, como músculos y vasos, o superficiales a la piel. Se debe realizar una exploración ORL completa y una PAAF. Si no es concluyente, se recomienda biopsia intraoperatoria. Además, se debe tipificar el VEB y el VPH p16, ya que pueden ayudar a identificar el origen primario de la tumoración.

Si estamos ante una adenopatía metastásica corroborada por una PAAF o por una adenectomía diagnóstica, pero no se identifica el primario en la exploración clínica y radiológica y no existen antecedentes de lesiones malignas previas o síntomas que orienten a la ubicación del primario, nos encontramos ante una adenopatía metastásica cervical de carcinoma epidermoide de origen desconocido. En este caso, la prueba de elección es el PET-TC. Si se identifican áreas hiper captantes sugestivas de lesión primaria, se actúa según el TNM. Si no es el caso, se plantea la opción de realizar un mapa biopsico a ciegas o en las áreas hiper captantes sospechosas mediante panendoscopia/broncoscopia/microcirugía laríngea/endoscopia nasal.

Ante la situación de un carcinoma epidermoide cervical de origen desconocido, el TNM determinará su tratamiento, aplicándose la N según la PAAF:

- Si en la PAAF el VEB es positivo, se aplica el TNM de cáncer de nasofaringe.
- Si en la PAAF el VPH p16 es positivo, se aplica el TNM de cáncer de orofaringe p16 positivo.
- Si la PAAF es VEB y p16 negativo, se aplica el TNM de laringe y del resto de los órganos de cabeza y cuello.

El tratamiento de la metástasis de carcinoma epidermoide cervical de origen desconocido es la cirugía (vaciamiento cervical funcional o radical) combinada con la radioterapia y quimioterapia. Tiene muy mal pronóstico de supervivencia (< 20%).

Sobre las adenopatías metastásicas cervicales (95% cáncer epidermoide/escamoso) es importante recordar que:

1. El cáncer de laringe es el más frecuente de cabeza y cuello, pero no es el cáncer de cabeza y cuello más metastatológico. El cáncer de cabeza y cuello con mayor tendencia intrínseca a la diseminación ganglionar es el linfopitelioma del *cavum*.

2. Cuando llega un paciente a la consulta con una adenopatía como único síntoma, y existe la sospecha o la confirmación de malignidad en la misma (PAAF positiva para cáncer escamoso), lo más probable es que, cuando se le explore, se encuentre una masa en el *cavum*, seguido del seno piriforme, la orofaringe (amígdala y base de la lengua), la cavidad oral, la supraglotis y la subglotis.
3. Si cuando se realiza la exploración no se encuentra masa en el *cavum* ni en otro lugar, y tampoco se detecta lesión en la TC cervical con contraste, entonces se habla de **metástasis de origen desconocido**, y será necesario realizar una PET-TC para encontrarlo (clásicamente se hacían biopsias a ciegas, aunque no se vea tumor, en varias zonas del área ORL). En esa situación, lo más probable es que cuando el tumor aparezca (con el tiempo, por PET o como resultado de las biopsias), este sea de orofaringe (en particular amígdalas palatinas o linguales). Puede aparecer también en otras regiones del cuerpo, pero es menos frecuente. Se debe realizar biopsia en las zonas hiper captantes.
4. Si no se encuentra un tumor primario en la PET-TC, ni en biopsias a ciegas, el tratamiento consiste en vaciamiento cervical y radioterapia/quimioterapia complementarias. El pronóstico es muy malo, por debajo del 20% de supervivencia.
5. Si la PAAF no es concluyente en una adenopatía, y la sospecha de malignidad es firme, se suele hacer una biopsia abierta del ganglio (por cervicotomía) o una adenectomía (sacar el ganglio entero si es posible). Otra opción es repetir la PAAF. Además, se debe tipificar el VEB y el VPH p16, ya que pueden ayudar a identificar el origen primario de la tumoración.

Recuerda

- Ante una metástasis cervical de carcinoma epidermoide cuyo primario se desconoce, se debe sospechar que el primario se localiza, por orden de frecuencia, en la nasofaringe, el seno piriforme y la orofaringe (amígdala palatina y sublingual).

Recuerda

- Estudio básico de la adenopatía: anamnesis + exploración general y ORL + ECO-PAAF + pruebas complementarias:
 - Si es un linfoma: biopsia de ganglio para tipificar el subtipo.
 - Si es un carcinoma epidermoide y el origen primario no está en cabeza y cuello (95% de los casos): se pide una PET-TC.

Casos clínicos

Una mujer de 45 años de edad presenta una tumoración cervical indolora de 3 años de evolución, que ha ido creciendo lentamente. En la exploración se aprecia una tumoración subdigástrica redondeada, de consistencia media, indolora a la palpación, que no se desplaza en el eje vertical, pero sí lateralmente. El resto de la exploración otorrinolaringológica es anodina. Mediante punción-aspiración con aguja fina, se obtiene gran cantidad de sangre, hallando en el estudio citológico solo hematíes. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos le parece más probable?

- 1) Linfoma de Hodgkin.
- 2) Metástasis cervical de un tumor primario de origen desconocido.
- 3) Quiste branquial.
- 4) Quemodectoma carotídeo.

RC: 4



Clasificación de los tumores malignos.

TNM 8.ª ed. International Union Against Cancer.

Tumores de cabeza y cuello y tablas resumen de tratamientos

1. LARINGE	T	Supraglotis	T1: una sola zona con movilidad de cuerdas normal T2: más de una zona de la supraglotis o extensión a glotis con movilidad normal T3: limitado a laringe con fijación de cuerda y/o invasión de área retrocricoidea, pared medial de seno piriforme o espacio preepiglótico T4: afecta al cartílago o tejidos extralaringeos
		Glotis	T1: limitado a cuerdas con movilidad normal T1a: una sola cuerda T1b: ambas cuerdas T2: afecta a supraglotis o subglotis y/o disminución de la movilidad T3: limitado a laringe con cuerda fija T4: como en supraglotis
		Subglotis	T1: limitado a subglotis T2: extensión a glotis con movilidad normal o disminuida T3, T4: como en glotis, incluida la tráquea
	N		N0: no afectación adenopática N1: un solo ganglio ipsilateral ≤ 3 cm sin afectación extranodal N2a: un solo ganglio ipsilateral 3-6 cm sin afectación extranodal N2b: ganglios múltiples ipsilaterales ≤ 6 cm sin afectación extranodal N2c: ganglios bilaterales o contralaterales ≤ 6 cm sin afectación extranodal N3a: cualquier ganglio > 6 cm N3b: afectación extranodal
	M		M0: ausencia de metástasis a distancia M1: presencia de metástasis a distancia
2. CAVIDAD ORAL	T	(Lengua móvil, suelo de boca, encía, mucosa yugal, trigono retromolar)	T1: < 2 cm y < 5 mm de invasión en profundidad T2: 2-4 cm y/o 5 -10 mm de invasión en profundidad T3: > 4 cm o > 10 mm de invasión en profundidad T4: cualquier tamaño con invasión de estructuras adyacentes (hueso, cartílago, partes blandas)
	N y M		N y M igual que laringe
3. OROFARINGE	T	(Paladar blando, amígdalas, paredes faríngeas y base de lengua)	VPH p16 positivo y p16 negativo (o sin estudio) T1: < 2 cm T2: 2-4 cm T3: > 4 cm T4: afectación de otras regiones adyacentes
	N		N: con VPH p16 positivo N0: sin afectación ganglionar N1: afectación unilateral < 6 cm N2: afectación bilateral < 6 cm N3: afectación > 6 cm N con VPH p16 negativo o sin estudio igual que laringe
	M		M igual que laringe
4. HIPOFARINGE	T	(Seno piriforme, pared retrocricoidea y pared posterior)	T1: una sola región T2: dos o más regiones T3: más de 4 cm y/o con fijación de cuerdas vocales T4: invasión de estructuras adyacentes
	N y M		Igual que laringe
5. RINOFARINGE	T		T1: afectación de la nasofaringe con o sin extensión a cavidad nasal y/o orofaringe, sin extensión parafaríngea T2: extensión a estructuras parafaríngeas T3: invade plano vertebral y/o senos paranasales T4: afectación intracraneal o pares craneales, hipofaringe, glándulas salivales
	N y M		N0: no afectación ganglionar N1: uno o varios ganglios unilaterales < 6 cm por encima del nivel del cartílago cricoides N2: uno o varios ganglios bilaterales < 6 cm por encima del nivel del cartílago cricoides N3: ganglio > 6 cm y/o ganglios por debajo del nivel del cartílago cricoides M: igual que laringe

La afectación extranodal se considera a la infiltración de piel, partes blandas o infiltración neural con fijación e induración de las mismas.

Tabla 1. Estadificación TNM por órgano.

ESTADIO	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
II	T2	N0	M0
III	T3	N0	M0
	T1-T3	N1	M0
IV	T4	N0-N1	M0
	T1-T4	N2-N3	M0
	T1-T4	N0-N3	M1

Tabla 2. Estadificación según la clasificación TNM: cavidad oral, orofaringe p16 negativo, laringe e hipofaringe.

ESTADIO	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
II	T1	N1	M0
	T2	N0, N1	M0
III	T1, T2	N2	M0
	T3	N0, N1, N2	M0
IVA	T4	N0, N1, N2	M0
IVA	Cualquier T	N3	M0
IVB	Cualquier T	Cualquier N	M1

Tabla 3. Estadificación según la clasificación TNM para los carcinomas epidermoides de rinofaringe.

ESTADIO	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1, T2	N0, N1	M0
II	T1, T2	N2	M0
	T3	N0, N1, N2	M0
III	T1, T2, T3	N3	M0
	T4	Cualquier N	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

Tabla 4. Estadificación según la clasificación TNM para los carcinomas epidermoides de orofaringe VPH p16 positivos.

TNM DE RINOFARINGE	
T1	Tumor en rinofaringe
T2	Tumor con extensión a fosas nasales u orofaringe sin extensión parafaríngea
T3	Extensión a estructuras parafaríngeas
T4	Invasión intracraneal, hipofaringe, glándulas salivales
ESTADIO Y TRATAMIENTO "SIMPLIFICADO"	
1. T1 y T2 y N0	Radioterapia local y de cadenas cervicales
2. T3 y T4 o N+	Radioquimioterapia
3. Si recidiva o persistencia	Cirugía de rescate
4. Metástasis pulmonar	Quimioterapia paliativa

Tabla 5. Tratamiento "simplificado" para carcinoma de rinofaringe.

TNM DE LARINGE/HIPOFARINGE	
T1	1, localización (excepto glotis: T1b = 2 cuerdas)
T2	2, localizaciones
T3	Fijación de cuerda vocal, espacio preepiglótico, cartilago sin romper
T4	Gigante, se sale fuera de la laringe
ESTADIO Y TRATAMIENTO "SIMPLIFICADO"	
1. T1 y T2 y N0	Cirugía conservadora frente a radioterapia
2. T3	Protocolo de organopreservación Cirugía parcial (hemilaringectomía, laringectomía supracricoides, etc.)
3. T4	Laringectomía total
4. N+	Asociar vaciamientos cervicales si se decide cirugía En supraglotis e hipofaringe, asociar vaciamientos profilácticos aunque N0
5. Si recidiva o persistencia	Cirugía de rescate
6. Metástasis (pulmonar la más frecuente)	Quimioterapia paliativa

Tabla 6. TNM de laringe/hipofaringe y estadio y tratamiento "simplificado".

TNM DE OROFARINGE	
T1	< 2 cm
T2	2-4 cm
T3	> 4 cm
T4	Invade regiones adyacentes
ESTADIO Y TRATAMIENTO "SIMPLIFICADO"	
1. T1 y T2 y N0	Cirugía conservadora frente a radioterapia
2. T3 y T4 o N+	Cirugía radical (± reconstrucción con injertos) ± radioquimioterapia complementaria frente a protocolos de organopreservación, quimiorradioterapia
3. Si recidiva o persistencia	Cirugía de rescate
4. Metástasis pulmonar	Quimioterapia paliativa

Tabla 7. Tratamiento "simplificado" para carcinoma de orofaringe; se mantiene igual para p16 positivo y p16 negativo.

TNM DE CAVIDAD ORAL	
T1	< 2 cm y < 5 mm profundidad
T2	2-4 cm y 5-10 mm profundidad
T3	> 4 cm o > 10 mm profundidad
T4	Invade regiones adyacentes
ESTADIO Y TRATAMIENTO "SIMPLIFICADO"	
1. T1 y T2 y N0	Cirugía conservadora + vaciamiento (no requiere vaciamiento profiláctico si es T1N0)
2. T3 y T4 o N+	Cirugía radical (± reconstrucción con injertos) ± radioquimioterapia complementaria
3. Si recidiva o persistencia	Cirugía de rescate
4. Metástasis pulmonar	Quimioterapia paliativa

Tabla 8. Tratamiento "simplificado" para carcinoma de cavidad oral.



Bibliografía

- ⊙ Amin MB, Edge SB, Greene FL, *et al.* (eds.). AJCC Cancer Staging Manual, 8th ed. New York. Springer, 2017.
- ⊙ Batuecas-Caletrío A, Yáñez-González R, Sánchez-Blanco C, *et al.* Vértigo periférico frente a vértigo central. Aplicación del protocolo HINTS. *Rev Neurol.* 2014;59:349-353.
- ⊙ Cobeta I. Patología de la voz. Ponencia de la SEORL 2013. Sociedad Española de Otorrinolaringología. Marge Médico Books, 2013.
- ⊙ Dash AK, Panda N, Khandelwal G, *et al.* Migraine and audiovestibular dysfunction: is there a correlation? *Am J Otolaryngol.* 2008;29: 295-299.
- ⊙ Flint P, Haughey B, Lund V. Cummings Otolaryngology. Head and Neck Surgery, 5th ed. Mosby, 2010.
- ⊙ Friedman M. Apnea del sueño y roncopatía, 1.ª ed. Elsevier, 2009.
- ⊙ Gil Carcedo LM. Otolología, 3.ª ed. Panamericana, 2011.
- ⊙ Goldenberg D, Bradley J. Goldstein. Handbook of Otolaryngology. Head and Neck Surgery. Thieme, 2018;442-457.
- ⊙ Kang HM, Kim MG, Boo SH, *et al.* Comparison of the clinical relevance of traditional and new classification systems of temporal bone fractures. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2012;269(8):1893-1899.
- ⊙ Lalwani AK. Current Diagnosis and Treatment in Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 3.ª ed. McGraw-Hill, 2011.
- ⊙ Lee KJ. Essential Otolaryngology: Head and Neck Surgery, 10.ª ed. McGraw-Hill, 2012.
- ⊙ Loré JM. Atlas de Cirugía de Cabeza y Cuello, 4.ª ed. Panamericana, 2007.
- ⊙ Maltrana García JA, El Uali Abeida M, Miguel García M. Estrategia para el manejo de masas cervicofaciales. Metástasis de origen desconocido. En: Tratado de la SEORL Laringe y patología cervicofacial. SEORL, 2004.
- ⊙ Marur S, Forastiere AA. Head and Neck Squamous Cell Carcinoma: Update on Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. *Mayo Clin Proc.* 2016;91(3):386-396.
- ⊙ McFarland D. Netter's Atlas of Anatomy for Speech, Swallowing and Hearing, 1.ª ed. Mosby, 2009.
- ⊙ Montoro JR, Hicz HA, Souza L, *et al.* Prognostic factors in squamous cell carcinoma of the oral cavity. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2008;74:861-866.
- ⊙ Okeson JP. Historia clínica y exploración de los trastornos temporomandibulares. En: Okeson JP (ed.). Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares, 5.ª ed. Madrid. Elsevier, 2003; 245-320.
- ⊙ Paparella M. Year Book of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 1.ª ed. Mosby, 2009.
- ⊙ Plaza Mayor G, Onrubia T, Hernández Carnicero A. Diagnóstico y tratamiento del vértigo periférico. *JANO.* 2009;1:749.
- ⊙ Quirós Álvarez P, Monje Gil F, Vázquez Salgueiro, E. Diagnóstico de la patología de la ATM. Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2006;19:267-323.
- ⊙ Redondo P. Malformaciones vasculares (I). Concepto, clasificación, fisiopatogenia y manifestaciones clínicas. *Actas Dermosifiliogr.* 2007;98(3):141-58.
- ⊙ Rogers J, McCaffrey TV. Inflammatory disorders of the salivary glands. En: Flint PW (ed.). Cummings otolaryngology head & neck surgery, Vol. 2, 5.ª ed. Philadelphia. Elsevier Mosby, 2010;1151-1161.
- ⊙ Suárez Nieto C, Gil-Carcedo García LM, Marco Algarra J, *et al.* Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, 2.ª ed. Editorial Médica Panamericana, 2009.
- ⊙ Vergez S, Vairel B, De Bonnecaze G. Patologías salivales de tratamiento médico. *EMC Otorrinolaringología*, Vol. 2. 2014.

En la realización de este manual han intervenido:

Coordinación del proyecto multidisciplinar:

Sandra León Paraíso, Fernando de Teresa Galván y Fernando de Teresa Mansilla

Coordinación editorial:

Sonia Clavería Irazo

Edición:

Marta García Cortizas y Belén Martín Armand

Corrección:

Fernando Sáez Domingo y Equipo CTO

Ilustración de cubierta:

Txema Martínez Ávila

Ilustración de interior:

Marina Heredia Marcos

Diseño de interiores:

Txema Martínez Ávila y Victoria Rivas Guerra

Algoritmos y otros gráficos:

Victoria Rivas Guerra

Maquetación e impresión:

Cañizares Artes Gráficas

Material digital:

Adaptación digital:

Óscar Díaz González, Adrián Gutiérrez Álvarez, Juan Carlos Quintero de Teresa y José Antonio Serrano Sánchez

Equipo multimedia:

Cecilia León Paraíso, María López Romero, Daniel Paraíso Frías, Beatriz Parrondo Jiménez y Miriam Rodríguez Paredes

Agradecimientos:

Asier Albarrán Rodríguez, Alba Bernad Sanz, Roxana Cerdá Cosme, Magdalena Espigares Rodríguez, Sergio Mata Redondo, Laura Miño Cifuentes, Laura Ponce Pastor y Vanessa Spranger Hierro